Rok XLI. Kraków, 30 Sierpnia 1902. Nr. 35.

PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: Krakowskiego i Galicyjskiego

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

I. Z oddziału męzkiego chorób wewnętrznych lwowskiego Szpitala powszechnego.

Drugi przypadek tęgoryjca *(ankylostoma)* w Galicyi.

Podał

Dr. Aleksander Zawadzki.

(Według demonstracyi w lwowskiem Towarzystwie lekarskiem dnia 5 lipca 1902).

Pierwszy przypadek tej choroby zdarzył się w r. 1899 i został ogłoszony przez prof. Gluzińskiego w „Przeglądzie lekarskim".

Przypadek obecny dotyczy rolnika, który przed ośmiu laty wywędrował z rodziną do Brazylii i osiadł w prowincyi St. Paulo, gdzie też przebywał i ów pierwszy chory, z którym się zresztą zna dobrze i podaje, że się cieszy zupełnem zdrowiem. Tam w Brazylii oddawał się ciągle rolnictwu, korczując z początku lasy pod rolę, później kopiąc nasypy kolejowe. Od pierwszego roku pobytu nabawił się, podobnie jak i wszyscy jego towarzysze, zimnicy, która go rok w rok nawiedzała, trwając jednak za każdym razem niespełna miesiąc.

D. 22. maja 1901 r. wrócił z rodziną do kraju, wszyscy w zupełnie dobrym stanie zdrowia. Wkrótce jednak zapadło jedno dziecko i po miesiącu umarło; ledwo upłynęło 4 tygodnie umiera drugie, a po czterech miesiącach żona; ostatnie dziecko, córkę, opuścił chory w takim stanie, że wątpi, by jeszcze żyć mogła. Sam zaś zachorował również w tym czasie, bo w dwa do trzech miesięcy po powrocie; rok cały chorował w domu, lecząc się bezskutecznie u okolicznych lekarzy, aż 18 czerwca b. r. zgłosił się do lwowskiego szpitala.

Chory przedstawia się jako człowiek o bardzo silnej budowie i oprócz objawów niedokrewności nie okazuje żadnych zaburzeń w czynnościach wszystkich narządów.

Zmiany we krwi są bardzo daleko posunięte: badanie jej w dniu 21 czerwca wykazuje:

Ciałek czerwonych . .	2,300.000
„ białych	10.000
hemoglobiny	23%.

Ciałka białe okazują stosunek następujący:

wielojądrzastych	55·08%
jednojądrzastych małych .	17·13%
jednojądrzastych dużych .	8·22%
przejściowych	3·74%
eozynofilnych	15·42%
ciał. czerw. jądrzastych .	0·4%.

Krew nadto okazuje wybitną poikilocytozę i polichromatofilię, zawiera sporo mikrocytów, a nieznaczną ilość makrocytów.

Stolec półpłynny, alkaliczny, barwy ziemistej, pod drobnowidem przedstawia obraz kału prawidłowego, zawiera natomiast wielką ilość jaj tęgoryjca dwunastnicy, obok pewnej ilości jaj włosogłówki ludzkiej *(trichocephalus dispar)*. Jaj tych na jednem polu w cieniutkiej warstewce pod trójką mieści się trzy do sześciu. Prócz jaj widać sporą ilość liszek tkwiących jeszcze w osłonce, oraz i takich, które się już wyklóły. Liszki te okazują niezwykłą żywotność i odporność. Zmieszane bowiem z płynem Flemingowskim słabszym i zatopione w parafinie, okazywały ruchy jeszcze po trzech dniach.

D. 23. czerwca podano choremu wyciąg paprotki na czczo *(extractum filicis)*, około południa dwa proszki kalomelu, poczem popołudniu oddał chory trzy stolce w przeciągu godziny, w których pasorzytów dojrzałych przy powierzchownem oglądaniu nie widać; stolca z dnia następnego nie badano; dopiero po trzech dniach w stolcu ciągle półpłynnym widzieć je można było gołem okiem. Dobyto ich z małej ilości kału 30 sztuk, w tem 22 samic i 8 samców. Następnego dnia jeszcze widać kilka pasorzytów, później znikły; jaja znikły również, lecz 4 lipca okazały się znów w bardzo nielicznej liczbie; zaszła więc potrzeba powtórzenia środka przeciwczerwiowego.

Choremu nie podano leków krwiotwórczych, ani żadnych innych; dostawał tylko obfitszą i skrzepiającą dyetę, kąpał się i przebywał dowoli w ogrodzie szpitalnym. W tym krótkim przeciągu czasu (12 dni) stan jego o tyle się poprawił, że gdy po przybyciu do szpitala nie był w stanie przejść przez pokój, doznawał bowiem duszności, bicia serca i ogólnego osłabienia, graniczącego z omdleniem, to obecnie uczucie wyczerpania sił znikło, chory chodzi bardzo wiele i czuje się na siłach iść do domu. Krew w tym czasie uległa również pewnej zmianie, szczególnie co do liczby ciałek białych. Przedstawia się bowiem tak:

Ciałek czerwonych . .	2,850.000
„ białych	8.750
hemoglobiny	23%

W tem:

wielojądrzastych	66·87%
jednojądrzastych małych .	12·88%
jednojądrzastych dużych .	4·30%
przejściowych	1·22%
eozynofilnych	14·73%

Ciałka czerw. jądrzaste znikły.

Kliniczne spostrzeganie nie wykazuje żadnego zresztą zboczenia w czynnościach ustroju. Znać, że niedokrewność choć tak daleko posunięta i tak długo trwała, nie zdołała jeszcze zwichnąć tych czynności silnego ustroju. Dowodzi

tego i badanie moczu, a szczególnie bilansu azotu, który w pierwszych dniach tak się przedstawia:

azotu	11·98 gr.	na dobę
kw. moczowego . .	0·62 „	
c. ksantynowych .	0·087 „	
mocznika	28·22 „	

A więc ilości wprawdzie wszędzie niższe, ale stosunek ich do siebie waha się w granicach prawidłowych, prócz jednych ciał ksantynowych, które tu w stosunku do kw. moczowego dosięgły ilości niebywale wysokiej.

To zachowanie się ciał ksantynowych w tym składzie wydaje się być tylko dowodem podrażnienia wątroby znacznym rozpadem krwi, podobnie jak i śledziona musi tu być podrażniona, a nie objawem zwichnięcia jej czynności. Mocz zawiera nadto olbrzymie ilości urobiliny.

Obecnie po tych dniach dwunastu i mocz uległ znacznej zmianie. Przedewszystkiem urobilina, ów wytwór rozpadu krwi, znikła zupełnie tak, że jej nawet spektroskopem wykazać nie można. Ilość ciał azotowych podniosła się nieco, podczas gdy ciał ksantynowych się zmniejszyła przeszło o 50% i wynoszą 0.03 na dobę.

Z tego krótkiego porównania stanu krwi, przemiany materyi i stanu podmiotowego, przeprowadzonego w okresie zaledwie dni dwunastu, można wnioskować, że ustrój powoli wracać będzie do zupełnej równowagi.

Jedno jeszcze zwraca uwagę w wywiadach, mianowicie fakt, że wszyscy ci ludzie, pięcioro osób, zapadli dopiero po powrocie do kraju. I jeżeli to nie jest niezwykły zbieg okoliczności, to odnosi się wrażenie, że to nasz klimat stwarza warunki do rozwinięcia się tej choroby w postać tak ciężką. My wiemy, że tęgoryjec dwunastnicy *(ankylostoma duodenale)* nie zawsze jest groźnym nabytkiem dla człowieka. Wszak p. Dobson, badając stolce 1250 Hindusów, ludzi zupełnie zdrowych, niemal w 76% znalazł jaja tego pasorzyta, z czego słusznie wnioskuje, że często może on być niewinnym dla ustroju; a odporność ta ustroju, według jego badań, nie zależy od rasy, ale od jakichś innych warunków.

Mamy prawo podejrzywać, że te dwa przypadki, spostrzegane we Lwowie, nie są jedynymi w kraju i że więcej ich nierozpoznanych znajduje się po powiatach, szczególnie po tych, gdzie osiadają emigranci, wracający z Brazylii. Władze sanitarne powinnyby to zbadać i gdyby się istotnie to przypuszczenie sprawdziło, zaprowadzić pewną kontrolę, aby ci, którzy wracają do ojczyzny, nie stali się rozsadnikami nowej choroby, względnie, aby w nich samych w zarodku stłumić tę chorobę, która im niechybną zagraża śmiercią.

II. Oko a ucho, wzajemny ich stosunek i zależność pod względem anatomicznym i klinicznym.

Podał

Dr. R. Spira.

II.

W poprzedniej części *(Przegl. lek.* N. N. 19, 20 i 21 b. r.) przedstawiliśmy stosunki tych narządów, ich analogie, podobieństwa, powinowactwa pod względem rozwojowym, postaciowym, anatomicznym, fizyologicznym i patologicznym, jednoczesność ich zachorowań na podstawie jednej wspólnej przyczyny.

Przechodząc do stosunków ściślejszych tych narządów zmysłowych, mianowicie do wpływu wywieranego przez jeden z tych narządów na drugi, musimy odróżnić dwa rodzaje tych wpływów: *A)* w szeregu przypadków stwierdzić można, że choroby ucha pośrednio lub bezpośrednio pociągają za sobą choroby oka i odwrotnie; *B)* w innych znowu przypadkach podrażnienia i stany chorobowe w jednym narządzie wywołują drogą odruchową objawy i stany chorobowe w drugim. Z góry zaznaczyć musimy, że nie zawsze można z wszelką stanowczością i pewnością stwierdzić, czy spostrzegane objawy wtórorzędne zostały wywołane na drodze odruchowo-nerwowej i należą do kategoryi *B.*, czy też powstały wskutek zmian chorobowych, które przeszły z jednego narządu na drugi, według kategoryi *A.*

A) Bardzo często w przebiegu chorób ucha środkowego występuje porażenie nerwu twarzowego, którego następstwem bywa porażenie mięśnia okrężnego powieki z następowem opadnięciem powieki górnej po stronie porażonej.

Wiadomo, że w przebiegu chorób kości skalistej i łącznie z niemi przychodzi nierzadko do różnych powikłań śródczaszkowych, jak zapalenie opon mózgowych, ropnie w mózgu, zakrzep zatok żylnych na podstawie mózgu, ogólna ropnica. Że zaś powikłania te nie mogą pozostać bez wpływu na narząd wzrokowy, łatwo zrozumieć. Zmiany w oku, wywołane śródczaszkowemi powikłaniami chorób usznych, są następujące: 1) zaburzenia ruchowe mm. ocznych, skurcz ich lub porażenie; 2) zmiany w dnie oka, na tarczy wzrokowej; 3) zaburzenia krążenia w zakresie odpływu krwi żylnej z oka; 4) zropienie tkanki tłuszczowej zaoczodołowej.

U dzieci z próchnieniem kości skalistej może przyjść do gruźliczego zapalenia opon i do gruzełków w naczyniówce. Do objawów ocznych zapalenia opon należą: światłowstręt, zwiększony połysk oka, złe oddziaływanie źrenicy, albo brak oddziaływania; nierówność źrenic, widzenie podwójne, zez. Porażenie mm. ocznych *(deviation conjugeé)* wraz z niemotą spostrzegał Urbantschitsch przy zapaleniu opon mózgowych wskutek częściowej opuchliny mózgu.

Zaburzenia źreniczne i zapalenie nerwu wzrokowego bywają także częste przy ropniu mózgowym. Ropień w płacie skroniowym lub w móżdżku wywołuje często zapalenie nerwu wzrokowego, porażenie mięśnia okoruchowego, a więc opadnięcie powieki górnej, rozszerzenie i nieruchomość źrenic, porażenie mm. ocznych zewnętrznych. Heine [20]) spostrzegał ślepotę przy ropniu mózgowym pochodzenia usznego, spowodowaną zanikiem nerwu wzrokowego wskutek długotrwałego ucisku. O różnych zaburzeniach ocznych przy ropniu mózgowym wspomina Heiman [21]) i inni. Ucisk ropnia na most Varola wywołuje opadnięcie powieki i niedowład ruchów ocznych; ucisk w obrębie tylnego dołu czaszkowego — zwężenie źrenicy. Przy ropniu móżdżku uważano nadto drżenie ócz, zapalenie nerwu wzrokowego, przymusowe ułożenie ócz, rozszerzenie źrenic, zez (Okada [22]). Podobne zmiany w narządzie wzrokowym istnieją przy ropniu we wzgórku czworaczym. Najczęstszemi zmianami w takich powikłaniach są objawy zastoinowe w dnie oka z zapaleniem nerwu wzrokowego, lub bez takowego tak, że objawy te są prawie cechujące dla zapalenia opon pochodzenia usznego, w przeciwieństwie do tej choroby innego pochodzenia. Hessler [23]) naliczył w swej praktyce 398 przypadków ropnicy pochodzenia usznego obejmującej następujące za-

burzenia w narządzie wzrokowym: zez zbieżny i rozbieżny, wysadzenie oka, widzenie podwójne, opadnięcie powiek, obrzmienie spojówki gałkowej, nabrzmienie powiek, opuchlinę twarzy, ślepotę, porażenie nerwów: okoruchowego i odwodzącego, niemotę, opuchlinę gałki ocznej, wrzód rogówki i ropień zaoczodołowy.

W $^2/_3$ przypadków tak samego zapalenia zatoki żylnej, jak i powikłanego zapaleniem opon, stwierdzono porażenie mm. ocznych. Porażenie takie może w przebiegu zapalenia ucha środkowego pojawiać się nietylko jako objaw odruchowy (p. niżej), lecz także jako następstwo udzielenia się choroby odpowiednim nerwom. H a b e r m a n n [24]) opisuje przypadek porażenia nerwu odwodzącego w ropnem zapaleniu ucha środkowego, wskutek przeniesienia się zapalenia z ucha na nerw. S t y x [25]) spostrzegał przypadek takiego porażenia skutkiem przedostania się zapalenia z ucha drogą przewodu tętniczo-szyjnego *(canalis caroticus)* do nerwu odwodzącego. Według zdania H a b e r m a n n a zajęcie chorobowe tego nerwu w przebiegu głęboko drążącej w kości skalistej sprawy zapalnej możebne jest tam, gdzie nn. mięśni ocznych wnikają do opony twardej tuż nad szczytem ostrosłupa kości skalistej. Porażenia tego nerwu i nerwu bloczkowego w chorobach ucha środkowego i błędnika należy wedle H. zawsze odnieść do powikłań śródczaszkowych, a w tych przypadkach, w których przy oględzinach grubszych zmian wewnątrz czaszki nie znaleziono, należy przypuścić surowicze zapalenie opon, albo nieznaczne zapalenie opony naczyniowej, jako przyczynę porażenia mięśni.

Podobne przypadki porażenia mm. ocznych skutkiem wikłającego zajęcia opon mózgowych widział J a n s e n B r i e g e r *(Encyklopaedie d. Ohrenh.)* uważa takie porażenie w chorobie usznej bez poprzedzającego zapalenia opon za nieprawdopodobne. K e s s e l *(ibidem)* widział nawet przypadek, w którym ropień pozadurowy sięgający od lewego do prawego dołu czaszkowego wywołał porażenie n. okoruchowego i odwodzącego, podczas gdy te same nerwy po stronie chorego ucha były nietknięte.

B r a u n s t e i n *(Arch. f. Ohr. T. 55)* uważał w 88 przypadkach niepowikłanego ropnia pozadurowego, pochodzenia usznego u 18·5% zmiany chorobowe w oczach, jak zmiany na dnie oka, drżenie gałek i zez. Ostatnie objawy były może wywołane drogą odruchową ze strony błędnika.

O s t m a n przytacza dwa przypadki ropnego zapalenia ucha środk. połączonego z gwałtownymi bólami w głębi gałki, które odnieść należy do sprawy zapalnej w *ganglion Gasseri.* Na podstawie tych spostrzeżeń zapalne zajęcie czuciowych gałązek n. troistego w przebiegu ropnego zapalenia ucha środk. objawia się ciągłymi bardzo silnymi, wiercącymi bólami w głębi oczodołu obok rwy pod- i nadoczodołowej.

W pewnych przypadkach zapalenia i zakrzepu zatoki poprzecznej, powstałego w następstwie choroby usznej, zakrzep i zapalenie mogą z tej zatoki rozszerzyć się przez zatoki skaliste (dolną i górną) do zatoki jamistej, do której uchodzi żyła oczna *(vena ophthalmica).* W następstwie tego, wskutek zatrzymanego odpływu krwi żylnej z oczodołu do zatoki jamistej przychodzi do opuchliny zaoczodołowej, wywołującej wysadzenie i nieruchomość gałki ocznej, szerokie i nieruchome źrenice i przez zastój mechaniczny w naczyniach siatkówkowych — przemijającą ślepotę. Obok tego występują nabrzmienia w zewnętrznem otoczeniu oka, na powiekach, czole i nosie, a wybroczyny na nabrzmiałej spojówce. Ucisk zakrzepu na przebiegające w tej zatoce nerwy: odwodzący i okoruchowy prowadzi do porażenia tych nerwów i następowego opadnięcia powieki górnej i porażenia mięśnia prostego zewnętrznego. Ucisk na pierwszą gałęź nerwu troistego, przebiegającego również w tej zatoce, wywołuje rwę nadoczodołową, łzawienie, światłowstręt, nieczułość spojówki i rogówki, owrzodzenia rogówki, nawet zropienie oka. Badanie dna oka wykazuje wysokiego stopnia zmiany zastoinowe w naczyniach siatkówki aż do wybroczyn w siatkówce. B i r c h e r [26]) opisuje przypadek zapalenia zatoki poprzecznej, jamistej i skalistej dolnej, w którym ropa sięgała do szczytu ostrosłupa kości skalistej z równoczesnem podrażnieniem nerwu troistego i porażeniem nerwu okoruchowego.

Wogóle zmiany różnego stopnia w dnie oka, jak rozszerzenie naczyń żylnych, opuchlina siatkówki i tarczy, zamazanie obrysów tarczy, tarcza zastoinowa i zapalenie nerwu wzrokowego tak często towarzyszą powikłaniom mózgowym choroby usznej, że badanie dna oka należy do najważniejszych środków rozpoznawczych tych powikłań. Zmiany te mogą zwracać uwagę na istniejące powikłanie w czasie, gdy jeszcze niema żadnych innych, wskazujących na nie objawów przed- i podmiotowych, jak to pierwszy Z a u f a l w r. 1881 na to zwrócił uwagę. Zależność tych zmian w oku od stanu powikłań śródczaszkowych uwydatnia się także w tem, że ustępują one powoli po wyleczeniu tego powikłania przez wykonanie np. zabiegu chirurgicznego (trepanacya wyrostka i t. d.)[27]). Już pierwsze objawy chorobowego przekrwienia tarczy nerwu wzrokowego w oku do tej pory prawidłowem budzą podejrzenie powikłania śródczaszkowego i stanowią wskazanie do trepanacyi wyrostka sutkowego. Zapalenie nerwu wzrokowego, utrzymujące się po tej operacyi, jest *malum omen* dla rokowania.

Patogeneza tych zmian na dnie oka nie jest jeszcze całkiem wyjaśniona. Podczas gdy jedni (G r a e f e, S c h m i d t M a n g i inni) uważają je jako skutek wzmożonego parcia płynu mózgowo-rdzeniowego, inni (L e b e r, D e u t s c h m a n n, E l s c h n i g i inni) odnoszą je do obecności w tym płynie substancyj wywołujących zapalenie, które dostawszy się drogą naczyń chłonnych do nerwu wzrokowego, wywołują tu zmiany zastoinowe przyrody zapalnej. E l s c h n i g [28]) wskazuje na tę okoliczność, że z jednej strony mimo silnego parcia śródczaszkowego, spłaszczenia zakrętów mózgowych, rozszerzenia komór mózgowych, tarcza wzrokowa często zostaje nietkniętą, podczas gdy w innych przypadkach znachodzi się nieraz typowa tarcza zastoinowa obok braku powiększonego ucisku śródczaszkowego i na podstawie swoich poszukiwań i spostrzeżeń przychodzi do wniosku, że tarcza zastoinowa nie jest niczem innem, jak zapaleniem nerwu wzrokowego z nadzwyczaj wybitnem jego nabrzmieniem. Zdaniem S c h w a r t z e g o [29]) przyczyny przekrwienia lub zastoju tarczy szukać należy w zapalnem wzmożeniu płynu podpajęczego i mechanicznem zatrzymaniu jego pod osłonką nerwu wzrokowego w gałce ocznej. Być może, że zatkanie i podrażnienie przewodów chłonnych wzdłuż naczyń środkowych przez drobnoustroje ropotwórcze odgrywa jakąś rolę w powstaniu tych zmian.

H a n s e n [30]) znalazł na 97 przypadków chorób mózgowych pochodzenia usznego w 52 przypadkach zmiany na dnie oka, a mianowicie stwierdził takowe w ropniach za twardó-

wką w 18%, w przekrwieniu i surowiczem zapaleniu opon w 87·5%, w zapaleniu ropnem opon w 50%, w ropniach mózgu w 42%, zakrzepie zatoki żylnej w 44·8%. Na podstawie swego krytycznie roztrząsanego materyału sądzi H., że wprawdzie w pewnych przypadkach przeszkody w łożysku prądu wielkich naczyń czaszki mogą powodować zmiany w tarczy, natomiast w innych przypadkach teorya uciskowa z pewnością nie wystarcza do wytłómaczenia tych zmian na dnie oka i wyraża przypuszczenie, że dalsze badania niezawodnie wyjaśnią, że nie sam czynnik mechaniczny, lecz w połączeniu z czynnikeim zapalnym i z przewagą raz pierwszego, innym razem drugiego czynnika jest przyczyną tych zmian ocznych w różnych chorobach mózgowych. Odwrotnie ciężkie uszkodzenie narządu usznego spowodowane zajęciem oka rzadko tylko spostrzegano. I tak Moos *(Arch. für Aug. und Ohr. T. 7. str. 508)* podaje przypadek, w którym po ubustronnej operacyi zaćmy nastąpiła *panophtalmitis,* do której się przyłączyło zapalenie opon z następową ubustronną głuchotą.

(Ciąg dalszy nastąpi).

III. Z zakładów: anatomii patologicznej i medycyny sądowej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

O zmianach drobnowidowych u podstawy oddzielającej się pępowiny i ich sądowo-lekarskiem znaczeniu.

Podali

Dr. L. K. Gliński i Dr. S. Horoszkiewicz

Asystenci zakładów.

(Dokończenie).

Zestawiając obecnie wyniki naszych badań z badaniami Kockela (por. Tabl. I i III), przyjść musimy do wniosku, iż odnośnie do dzieci żywo urodzonych wyniki naszych badań nie różnią się od siebie zasadniczo. Wprawdzie na 7 pierwszych naszych przypadków (noworodki w wieku ½—10 godzin) zaledwie u dwóch noworodków znaleźliśmy nacieki, względnie luźne skupienia leukocytowe, podczas gdy Kockel na 6 przypadków znalazł nacieki 4 razy, różnica tutaj jednak jest tylko ilościowa, nie zaś jakościowa i znaczenia żadnego jej przypisać nie możemy. U dzieci w wieku 10—20 godzin na trzy badane przypadki znaleźliśmy w dwu-nacieki, w jednym (u noworodka 20 godzinnego) nacieków nie stwierdziliśmy; podobnież i Kockel na dwa badane przypadki w jednym znalazł nacieki, w drugim ich nie znalazł. U dzieci w wieku powyżej 24 godzin zarówno Kockel, jak i my stale znajdowaliśmy nacieki, najzbitsze w warstwach obwodowych pępowiny, luźniejsze ku środkowi, które u dzieci starszych na pograniczu pępowiny i części skórnej tworzyły zbity naciek w postaci t. zw. przez Kockela płytki demarkacyjnej.

Mniej zgodne wyniki w porównaniu z Kockelem otrzymaliśmy przy badaniu pępowin płodów nieżywo urodzonych, a mianowicie: na 17 badanych przez Kockela przypadków w 15-tu nie znalazł on żadnych nacieków ani skupień leukocytowych. W przypadku 16-tym (9-miesięczny płód świeżo zmacerowany) znalazł Kockel u podstawy pępowiny naciek leukocytowy, zajmujący jednakże tylko części osiowe, a mianowicie leżący w otoczeniu naczyń włosowatych, oraz w obwodowych warstwach ściany jednej z tętnic pępowinowych. W przypadku 17-tym (płód donoszony z wodogłowiem) cała pozostałość pępowiny była usiana licznymi jedno- i wielojądrzastymi leukocytami; naciek ten jednakowoż zajmował głębsze warstwy pępowiny i głównie otoczenie naczyń pępkowych. W obydwu tych przypadkach charakterystyczne miejsca (warstwy obwodowe pępowiny tuż ponad brzegiem naskórkowym) były wolne od nacieków. Na 21 przypadków badanych przez nas, w 14 również nigdzie nie stwierdziliśmy nacieków leukocytowych, w trzech przypadkach znaleźliśmy nacieki, względnie skupienia leukocytowe, usadowione niezupełnie charakterystycznie, wreszcie w czterech pozostałych przypadkach mniej lub więcej rozległe nacieki leukocytowe znajdowały się w warstwach obwodowych pępowiny, tuż ponad brzegiem naskórkowym, a więc nie różniły się niczem od nacieków, uważanych przez Kockela za charakterystyczne dla dzieci żywo urodzonych.

Jak więc widzimy, nacieki leukocytowe w powierzchownych warstwach podstawy pępowiny (tuż ponad brzegiem naskórkowym) spotykać się mogą u płodów nieżywo urodzonych; — z drugiej znów strony u dzieci, które żyły nawet pewien dłuższy czas po urodzeniu się, możemy nie znaleść ani śladu tych nacieków, jak wymownie świadczy o tem jeden z naszych przypadków (10-ty), gdzie jeszcze u 20-godzinnego noworodka nie znaleźliśmy ani śladu nacieków (podobnież i Kockel nie znalazł nacieku u dziecka, które żyło 13—16 godzin). Tak więc obecność niezbyt rozległych nacieków leukocytowych w obwodowych warstwach pępowiny nie dowodzi jeszcze, iż dziecię żyło życiem pozałonowem; z drugiej zaś strony brak tych nacieków nie świadczy, iż płód urodził się nieżywym. Wobec tego badanie drobnowidowe pępowiny dzieci, które żyły nie więcej, niż jedną dobę, nie daje nam żadnej pewnej wskazówki, czy dziecię wogóle żyło życiem pozałonowem, a tembardziej nie może być podstawą do oceniania, jak długo dziecię żyło po urodzeniu się.

Jeśli w dalszym ciągu zwrócimy się do dzieci, które żyły więcej, niż jedną dobę, to u tych zarówny my, jak i Kockel stale spotykaliśmy bardzo wyraźne nacieki leukocytowe, tworzące u dzieci starszych wyraźną już makroskopowo (na preparatach, barwionych metodą van Giesona) płytkę demarkacyjną na pograniczu pępowiny i części skórnej. Stałe pojawianie się tych nacieków u dzieci, które żyły dłużej, niż jednę dobę, świadczy o tem, iż oddzielanie się pępowiny stale odbywa się drogą demarkacyi, które to zresztą zapatrywanie obecnie, wbrew twierdzeniu nielicznych autorów (n. p. Robina), jest ogólnie przyjętem w nauce i jest łatwo zrozumiałem wobec tego, że wszędzie, gdzie styka się część obumarła (a za taką uważać musimy pozostałość pępowiny) z tkanką zdrową, oddzielenie tej obumarłej części odbywa się drogą demarkacyi. Z badań dotychczasowych (Kockela i naszych) również zdaje się wynikać, iż obecność wyraźnej płytki, złożonej z leukocytów, na pograniczu pępowiny i pępka skórnego jest cechą charakterystyczną dla dzieci, które żyły po urodzeniu się przynajmniej jedną dobę. Z drugiej jednakowoż strony ze szczegółowych badań Haberdy, Winckela, Haakego, Théasa i innych wynika, że prawie w 6,6% ogólnej liczby przypadków (na 425 spostrzeganych przez wzmiankowanych autorów przypadków 28 razy) pępowina całkowicie się oddziela już w ciągu drugiej doby, a wyjątkowo nawet

wcześniej; temsamem i tworzenie się powodujących to oddzielenie pępowiny nacieków leukocytowych musi w tych przypadkach odbywać się szybciej; wobec tego z góry już należałoby przypuścić możliwość wcześniejszego, niż po 24 godzinach występowania wyraźnej, złożonej z leukocytów płytki pogranicznej. Za tem ostatniem przypuszczeniem prócz względów teoretycznych przemawia również bardzo wymownie jeden z naszych przypadków (Tablica I, przypadek 2), gdzie u noworodka, który żył najwyżej $^1/_2$ godziny życiem pozałonowem, znaleźliśmy u podstawy pępowiny na całem prawie pograniczu bardzo rozległy naciek leukocytowy, przerywający się tylko na bardzo małej przestrzeni. Sądzić należy, iż już przy nieco dłuższem życiu tego dziecka naciek zająłby i pozostałe części podstawy pępowiny i utworzyłby bardzo wcześnie jednolitą płytkę demarkacyjną. Z drugiej znowuż strony wiemy, iż niekiedy pępowina utrzymuje się przy ciele noworodka bardzo długo, a jak stwierdzają nasze badania, jeszcze u 20-godzinnego noworodka może nie być nawet śladu rozpoczynającego się oddzielania pępowiny (całkowity brak nacieku leukocytowego); wobec tego już *a priori* przypuścić musimy, że nawet u dzieci, które żyły znacznie dłużej, niż 24 godziny, możemy nie znaleźć wyraźnej płytki demarkacyjnej, jak zresztą o tem świadczy nasz przypadek 15-ty (Tablica I), gdzie u dziecka 3-dniowego naciek nie utworzył jeszcze wyraźnej płytki pogranicznej.

Jednem słowem, uwzględniając wszystkie wyżej przytoczone okoliczności, nie możemy przypisać badaniom drobnowidowym podstawy pępowiny większego sądowo-lekarskiego znaczenia, a to dla następujących względów: 1) całkowity brak nacieków leukocytowych u podstawy pępowiny nie daje nam jeszcze możności ocenić, co zresztą przyznaje i sam Kockel, czy dziecię urodziło się żywe, lub też przyszło na świat martwe; 2) nacieki leukocytowe w obwodowych warstwach podstawy pępowiny spotkać możemy nietylko u noworodków, które żyły pewien czas po urodzeniu się, lecz także wbrew twierdzeniu Kockela i u nieżywo urodzonych płodów, a więc na podstawie istnienia tych nacieków nie możemy jeszcze twierdzić, iż dziecię żyło życiem pozałonowem; 3) wobec tego, iż nacieki w obwodowych warstwach pępowiny spotykać się mogą u płodów nieżywo urodzonych, nie mogą więc one być podstawą do oceniania, jak długo dziecię żyło po urodzeniu się; 4) jedynie tylko obecność rozległego nacieku leukocytowego u podstawy pępowiny w postaci t. zw. płytki demarkacyjnej świadczyć się zdaje o niewątpliwem życiu pozałonowem noworodka; jednak nawet obecność takiej płytki nie uprawnia nas jeszcze do stanowczego orzekania, jak długo trwało życie pozałonowe dziecięcia: zwykle świadczy ona o dłuższem, niż 24 godziny trwającem życiu pozałonowem, może jednakże występować także wcześniej lub później.

Wogóle więc badanie drobnowidowe podstawy pępowiny w podejrzanych przypadkach może mieć znaczenie tylko wyjątkowo, i to tylko w takich przypadkach, gdzie życie dziecięcia trwało już pewien dłuższy czas, a jak wiadomo w takich przypadkach prawie zawsze dają nam pewne wyniki próby, prostsze w zastosowaniu, jak przedewszystkiem najdawniejsza próba płucna, oraz żołądkowo-jelitowa. Bądź co bądź. badanie to, jako próba pomocnicza, nie powinno być zaniedbywane w przypadkach szczególniejszej wagi, gdyż zwłaszcza w razie istnienia charakterystycznej płytki pogranicznej może być rozstrzygającem co do pytania, czy dziecię żywe przyszło na świat, a zarazem może nas uprawniać do orzeczenia z pewnem, dość dużem prawdopodobieństwem, iż dziecię to żyło pewien dłuższy czas, zwykle więcej, niż 24 godziny. O tyle tylko na podstawie naszych badań możemy przypisywać pewne sądowo-lekarskie znaczenie badaniom drobnowidowym oddzielającej się pępowiny. Kockel, wychodząc z słusznej zresztą zasady, iż zmiany drobnowidowe w oddzielającej się pępowinie winny występować wcześniej i być więcej charakterystyczne, niżeli zmiany makroskopowe (które również próbowano wyzyskać w tym samym celu), oparł swoje badania na zbyt szczupłym materyale, ztąd też jego daleko idące wnioski nie były należycie ugruntowane, co zresztą można było już z góry przewidywać ze względu na zmienność długości czasu, potrzebnego do całkowitego oddzielenia się pępowiny. Nawet przeciętne liczby czasu potrzebnego do tego oddzielenia się u różnych autorów dość znacznie się różnią; wogóle zaś przyjmujemy, iż czas ten wynosi przeciętnie trzy do sześciu dni; wiemy zaś, iż pępowina odpaść może całkowicie już w ciągu pierwszej doby lub przeciwnie utrzymywać się przy ciele około trzech tygodni. Już więc na podstawie teoretycznego rozumowania przyjść musimy do wniosku, iż sprawa demarkacyjna, która jest przyczyną oddzielania się pępowiny, również w różnym czasie występować i różnie szybko rozwijać się musi, co zresztą wymownie potwierdzają nasze badania.

Jak widzieliśmy wyżej, u płodów nieżywo urodzonych względnie często spotkać się możemy u podstawy pępowiny z naciekami leukocytowymi, nie różniącymi się niczem od takichże nacieków u dzieci żywo urodzonych, wobec czego nacieki te należałoby również uważać za rozpoczynające się zapalenie demarkacyjne, mające na celu oddzielenie pępowiny. I rzeczywiście już dawniej wielu autorów, że wspomniny tutaj tylko Stutza, Limana i Lindemanna przypuszczało, iż już w łonie matki rozpoczynać się może zapalenie demarkacyjne u podstawy pępowiny; przypuszczenia ich jednakże nie były poparte szczegółowemi badaniami drobnowidowemi i opierały się tylko na spostrzeganem przez nich niejednokrotnie zaczerwienieniu i obrzęku pierścienia skórnego u noworodków tuż po urodzeniu się. Jakkolwiek wielu autorów, między innymi tak zasłużony w tym kierunku badacz, jak Haberda, przeczą istnieniu tego zaczerwienienia tuż po porodzie, to jednakże, nie wdając się zresztą w rozstrzyganie samej sprawy makroskopowego zachowania się pierścienia skórnego na podstawie naszych badań w chwili porodu, stwierdzić musimy, iż drobnowidowo nacieki leukocytowe, całkowicie przypominające ślady rozpoczynającego się zapalenia demarkacyjnego u dzieci żywo urodzonych, mogą występować już w łonie matki. Wprawdzie rozległych nacieków leukocytowych u płodów nieżywo urodzonych ani Kockel, ani też my nigdy nie spotkaliśmy, już jednakże obecność nawet drobnych nacieków u podstawy pępowiny jest rzeczą niezwykle ciekawą ze względów czysto naukowo teoretycznych.

Jak już poprzednio zauważyliśmy, nieżywo urodzone płody, u których spotkaliśmy wzmiankowane nacieki, były donoszone i odznaczały się swoim silnym rozwojem; jednocześnie zaś badanie drobnowidowe wykazywało w pierścieniu skórnym tych płodów obecność licznych naczyń włoso-

watych. Na tej podstawie należałoby przypuszczać, iż wytwarzanie się nacieków leukocytowych na pograniczu pępowiny i pierścienia skórnego jest ściśle związane z wiekiem płodu i dostatecznie silnym rozwojem naczyń w pierścieniu skórnym: gdy płód w łonie matki należycie dojrzeje, gdy jest już całkowicie zdolnym do życia pozałonowego, pępowina wtedy staje się zasadniczo narządem zbytecznym i rozpoczyna się jej oddzielanie. Mielibyśmy więc tutaj niejako przykład zapalenia fizyologicznego, jeśli tego rodzaju wyrażenia wogóle użyć można, — zapalenia, mającego na celu usunięcie zasadniczo zbytecznego już narządu. Trudno jednakowoż jest pojąć, aby zapalenie takie wytworzyć się mogło bez żadnego bodźca zewnętrznego; być może, iż przyczyny tutaj szukać należy w różnicy własności biologicznych pępowiny i pierścienia skórnego, z których ostatni jest obficie unaczyniony, podczas gdy pierwsza zawiera tylko wielkie naczynia, potrzebne do odżywiania płodu. Różnica ta w miarę rozwoju płodu musi wzrastać, gdyż w pierścieniu skórnym coraz obficiej rozwijają się naczynia włosowate, być więc może, iż w pewnym okresie rozwojowym różnica ta własności biologicznych pępowiny i pierścienia skórnego dochodzi tak daleko, że pępowina poczyna odgrywać wobec pierścienia skórnego rolę ciała obcego i ustrój płodu poczyna dążyć do oddzielenia jej. Czynnik ten jednakowoż nie jest dostatecznie silny, aby mógł dać powód do całkowitego oddzielenia się pępowiny: na pograniczu pępowiny, oraz pępka skórnego, następuje wprawdzie zadrażnienie i jako odczyn na to zadrażnienie poczyna się rozwijać sprawa demarkacyjna; odczyn ten jednakowoż jest słaby, gdyż i bodziec wywołujący go również jest słabym. Że zaś bodziec ten nie jest w stanie doprowadzić do całkowitego oddzielenia się pępowiny w łonie matki, najlepiej świadczy fakt, iż ze zjawiskiem tem nigdy w praktyce, nawet u płodów przenoszonych, nie spotykamy się, a nawet można powiedzieć, iż nie możemy się spotkać: w razie silniejszego odczynu u podstawy pępowiny, w razie wytworzenia się rozległej sprawy demarkacyjnej na pograniczu pępowiny i pierścienia skórnego, w grubych naczyniach pępowinowych musiałoby przyjść do znacznych zaburzeń w krążeniu, a nawet być może do wytworzenia się zakrzepów, upośledzenia lub nawet całkowitego powstrzymania dopływu krwi do ustroju płodu i następowego jego obumarcia, a co za tem idzie i do powstrzymania dalszego rozwoju nacieków zapalnych. W życiu pozałonowem noworodka przybywa jeszcze jeden bodziec, i to bardzo ważny — obumieranie i wysychanie pępowiny, a wtedy na pograniczu tkanki żywej i martwej słaby poprzednio odczyn zapalny musi się wzmagać bardzo znacznie i prowadzić do rychłego oddzielenia pępowiny. Że na rozwój i szybkość tego oddzielania się pozostałości pępowiny mogą w życiu pozałonowem noworodka wywierać wpływ i drobnoustroje, to obecnie zdaje się nie ulegać wątpliwości.

Możnaby jeszcze w inny sposób starać się o wytłómaczenie obecności drobnych nacieków leukocytowych w pępowinach badanych przez nas płodów nieżywo urodzonych. Jak już wyżej wspominaliśmy, wszystkie te płody były donoszone, silnie rozwinięte; we wszystkich tych przypadkach poród przedłużał się; być więc może, iż znalezione przez nas nacieki u podstawy pępowiny odnieśćby należało nie do właściwego życia łonowego płodu, lecz do czasu samego porodu, gdy skutkiem częściowego już odklejenia się łożyska, a co za tem idzie — upośledzonego krążenia łożyskowego, skutkiem ucisku na pępowinę i t. p. wytworzyć się mogą warunki do powstania nacieku u podstawy pępowiny. Dalej, o ile to dotyczy płodów wymóżdżonych, to te ostatnie, jak wiadomo, mogą jeszcze po wyjęciu z łona matki żyć pewien czas, a choć zostają one w tej chwili po wyjęciu z macicy pogrążone w wanience z wodą, to jednak, choć nie wydaje się to nam możliwem, już ta krótka chwila i czas następowego tonięcia być może wystarczają po uprzedniem przygotowaniu (dostateczny rozwój płodu, liczne naczynia włosowate w pierścieniu skórnym, długotrwały poród) do wytworzenia się nacieków na pograniczu pępowiny i pierścienia skórnego. Wreszcie pewną rolę w nagromadzaniu się leukocytów u podstawy pępowiny odgrywać również może trwające jeszcze jakiś czas po śmierci ustroju życie tkanek, zwłaszcza wobec różnych własności biologicznych pępowiny i pierścienia skórnego, a co za tem idzie ich obumierania w różnym czasie.

Które z przytoczonych wyżej naszych przypuszczeń jest słusznem dla wytłómaczenia omawianego zjawiska, rozstrzygać obecnie nie możemy: sprawa ta wymaga bardzo licznych dalszych badań na odpowiednio dobranym materyale i dopiero po przeprowadzeniu tych badań, być może, uda się należycie wytłómaczyć to bądź co bądź niezwykle ciekawe zjawisko. Bez względu jednakże na ostateczny wynik tych badań, dziś już stanowczo stwierdzić można, że nie dadzą nam one dostatecznej podstawy do oceniania, czy dziecię urodziło się martwe, czy też żyło pewien stosunkowo nawet dość długi czas po urodzeniu się.

W końcu chcielibyśmy zwrócić uwagę jeszcze na jedną okoliczność: z badań naszych (*vide* Tabl. I) wynikać się zdaje, iż czas oddzielania się pępowiny pozostaje w dość ścisłym związku z tem, czy noworodek urodził się donoszony lub niedonoszony i tej okoliczności skłonni bylibyśmy przypisać to, że w pierwszym dniu życia u niewielu względnie noworodków znaleźliśmy nacieki leukocytowe, podczas gdy Kockel spotykał je znacznie częściej: w naszych badaniach mieliśmy głównie do czynienia z noworodkami niedonoszonymi; Kockel zaś badał przeważnie pępowiny dzieci donoszonych. U dzieci niedonoszonych nacieki leukocytowe u podstawy pępowiny zdają się występować wogóle później i rozwijać się powolniej, niż u dzieci donoszonych, co znowuż powodować musi późniejsze oddzielanie się pępowiny. Zresztą autorowie, którzy przy układaniu statystyki czasu potrzebnego do całkowitego oddzielenia się pępowiny uwzględniali także czas rozwijania się płodu w łonie matki, zrobili również to samo spostrzeżenie (Théas, Copasso). Że mogą się spotykać wyjątki od tej reguły i to nawet dość często, zdaje się nie ulegać wątpliwości.

Zjawisko to późniejszego wogóle oddzielania się pępowiny u płodów niedonoszonych staje się zresztą zrozumiałe, jeśli zwrócimy uwagę na tę okoliczność, iż oddzielanie się to jest wynikiem zapalenia demarkacyjnego na pograniczu pępowiny i pierścienia skórnego, wszelkie zaś zmiany zapalne pozostają w ścisłym związku ze stanem naczyń krwionośnych. Otóż u płodów niedonoszonych naczynia włosowate w pierścieniu skórnym są wogóle słabiej rozwinięte i mniej liczne, niż u płodów donoszonych, co bez wątpienia może wywierać pewien wpływ na powolniejszy rozwój zmian zapalnych u podstawy pępowiny. Jak dalece zależnem jest

oddzielanie się pępowiny od rozwoju naczyń włosowatych w pierścieniu skórnym, świadczą najlepiej obrazy drobnowidowe pępowin płodów, u których wytworzyła się już t. zw. płytka demarkacyjna: kształt tej płytki, a więc i miejsce przyszłego oddzielenia się pępowiny zdaje się zależeć całkowicie od rozmieszczenia naczyń włosowatych na pograniczu pępowiny i pierścienia skórnego: najzbitszy naciek zapalny tworzy się tuż ponad najwyżej sięgającemi naczyniami włosowatemi i zależnie od ich rozmieszczenia przybiera charakter płytki już to płaskiej, już wypukłej, zwróconej wypukłością ku pępowinie lub ku pępkowi skórnemu. W badanych przez nas przypadkach wyjątkowo tylko naczynia włosowate sięgały powyżej najzbitszego nacieku, a i wtedy tuż ponad niemi i w ich sąsiedztwie znajdowały się nacieki leukocytowe.

Streszczając pokrótce to, cośmy wyżej powiedzieli, przyjść musimy do następujących wniosków:

1) Zgodnie z większością autorów, którzy się tą sprawą zajmowali, uznać musimy, iż oddzielanie się pępowiny stale odbywa się drogą zapalenia demarkacyjnego na pograniczu pępowiny i części skórnej.

2) Oddzielanie się pępowiny pozostaje w ścisłym związku ze stanem rozwoju naczyń włosowatych w pierścieniu skórnym, który to rozwój zależy znowuż od wieku płodu. Tak więc czas oddzielania się pępowiny pozostaje w związku z wiekiem płodu i u dzieci donoszonych wogóle winien być krótszy, niż u niedonoszonych.

3) Oddzielanie się pępowiny jest zjawiskiem fizyologicznem, którego pierwsze ślady spotkać możemy nawet u płodów nieżywo urodzonych, co jednakże zdarza się tylko u płodów donoszonych, silnie rozwiniętych.

4) Badania drobnowidowe oddzielającej się pępowiny nie posiadają większego sądowo-lekarskiego znaczenia, a to z następujących względów: *a)* obecność drobnych nacieków w obwodowych warstwach pępowiny nie dowodzi jeszcze, iż dziecię żywe przyszło na świat; *b)* brak tych nacieków nie świadczy zupełnie, iż płód urodził się nieżywo; *c)* nie dając możności ocenienia stanowczo, czy dziecię żywe lub martwe przyszło na świat, badania te tembardziej nie mogą służyć do określania długości życia noworodka.

5) Badania drobnowidowe oddzielającej się pępowiny mogą niekiedy znaleźć zastosowanie jako próba pomocnicza, zwłaszcza w przypadkach, w których inne prostsze w użyciu próby życiowe nie dają nam pewnych wyników: znalezienie w takim przypadku nacieków leukocytowych u podstawy pępowiny (w jej obwodowych warstwach) przemawiać zawsze będzie raczej za tem, iż dziecię urodziło się żywe; przypuszczenie to będzie tem więcej uzasadnione, im naciek jest rozleglejszy i to tak dalece, że w razie znalezienia nacieku na całem pograniczu pępowiny i pierścienia skórnego w postaci t. zw. płytki demarkacyjnej, możemy prawie z wszelką pewnością orzec, iż dziecię żywo przyszło na świat, oraz z pewną znaczną dozą prawdopodobieństwa twierdzić, iż żyło ono więcej niż jedną dobę.

Niech nam wolno będzie wreszcie złożyć na tem miejscu serdeczne podziękowanie Profesorom Browiczowi i Wachholzowi za zachętę do niniejszej pracy, oraz życzliwe wskazówki.

Piśmiennictwo: 1. Casper-Liman: Practisches Handbuch der ger. Med. 7. Aufl. 1889. 2) Copasso: Studien und Beobachtungen über den Termin des Abfalles der Nabelschnur... (Arch. ital. di pediatria 1889. Ref. w Jahrb. 7. Kinderheilk. N F. Bd. XXXI. str. 206). 3) Haake: Über die Gewichtsveränderungen d. Neugeborenen. (Monatsschrift f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. Bd. XIX. Str. 339). 4) Haberda: Die fötalen Kreislaufwege des Neugeborenen und ihre Veränderungen nach der Geburt. Wien 1896. 5) Hofmann: Lehrbuch der ger. Med. 1898 6) Kockel: Die mikroskopischen Vorgänge beim Nabelschnurabfall und ihre Verwerthung zur Bestimmung der Lebensdauer Neugeborener. Ziegler's Beiträge XXIV. Bd. 1898. 7) Lindemann: Über den Abfall der Nabelschnur mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse derselben. (Dissert. Berlin 1880). 8) Stutz. G. Der Nabelstrang und dessen Absterbeprocess. (Archiv. f. Gynäkologie Bd. XIII. pag. 315.) 9) Theas: These. Paris 1865. (Przytoczony podług Haberdy). 10) Ungar: Über den Nachweis der Zeitdauer des Lebens der Neugeborenen (Vjschr. f. g. M. 1897. T. XIII. 11) Wachholz: Podręcznik medycyny sądowej 1899. 12) V. Winckel: Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse bei 100 Neugeborenen in den ersten 10 Tagen nach der Geburt. (Monatsschr f. Geburtsh. u. Frauenkrankh Bd. XIX). Puppe: Der beamtete Arzt und ärztliche Sachverständige. Lief. IV. pag. 301.

IV. Wyciągi.

Tarnowskij. **Kiła zdwojona i dziedziczność kiłowa.** *(Prakticzeskij Wracz* 1902, Nr. 1—2). Wybitny syfilidolog rosyjski, prof. Tarnowskij (Petersburg), zebrał z własnej praktyki liczby statystyczne, dotyczące 30 rodzin ze sfer wyższych i wnioski swoje wyłożył na VIII Zjeździe Pirogowskim w Moskwie. Wszystkie objawy kiły nabytej i dziedzicznej były starannie leczone rtęcią i jodem. Dla uniknięcia nieporozumień T. nazywa pierwszem pokoleniem syfilitycznem taką rodzinę, w której mąż lub żona, lub wreszcie oboje razem mają kiłę nabytą; dzieci tej rodziny stanowią pokolenie drugie; dzieci tego drugiego pokolenia stanowią pokolenie trzecie itd.

Pierwszą okolicznością, która uderza przy rozejrzeniu się w tym dobranym materyale, jest ogromna rozmaitość wpływu kiły nabytej na osoby, które jej dostały i na ich potomstwo. Osobnik, który zakaził się kiłą, choruje zwykle kilka lat, leczy się i następnie cieszy się najczęściej przez resztę życia względnie dobrem zdrowiem i może być korzystnym członkiem społeczeństwa. Jeśli jednak ten człowiek żeni się, zwłaszcza wkrótce po zakażeniu się, to jego żona ulega szeregowi poronień, wydaje na świat płody martwe, następnie dzieci z kiłą dziedziczną i nakoniec płody dystroficzne. Do kategoryi ostatniej T. zalicza płody z defektami, zwykle nieuleczalnymi, dzięki którym osobnik taki zostaje nieszczęśliwym przez całe życie, a nieraz wprost szkodliwym członkiem społeczeństwa. Kiła więc ma bez porównania większe znaczenie rodzinne i społeczne, niż osobiste: choroba grozi w mniejszym stopniu samemu choremu, niż jego potomstwu. Istotnie w spostrzeganych przez T. 30 rodzinach kiłowych było 345 zastąpień, w tej liczbie 240 płodów z defektami, 111 poronień i płodów martwych, 42 zmarłych przed drugim rokiem życia, 17 z kiłą dziedziczną i 71 z dystrofiami anatomicznemi i czynnościowemi. Z tych liczb wynika, że dziedziczność kiłowa występuje w pokoleniu drugiem jako kiła dziedziczna, lub cechuje się zjawiskami dystroficznemi. Lecz oprócz tego może ona odznaczać się odziedziczoną odpornością drugiego pokolenia (prawo Profeta); ta odporność bywa jednak w przeważnej liczbie przypadków czasową, mianowicie tylko w pierwszych miesiącach i latach życia pozapłodowego dziecka, urodzonego z rodziców kiłowych; w okresie dojrzałości płciowej odziedziczona ta odporność ustaje, osobnik więc może zakazić się kiłą, czyli nabyć t. zw. przez autora *»kiły zdwojonej«* (*syphilis binaria*).

Wpływ kiły nabytej odbija się najwyraźniej w pokoleniu drugiem; dziedziczność kiłowa drugiego pokolenia (bez domieszki kiły zdwojonej) wyraża się w następnem trzeciem pokoleniu wyłącznie zjawiskami dystroficznemi; w tem trzeciem pokoleniu dziedziczność słabnie jeszcze więcej i w czwartem pokoleniu rodziny kiłowej zdaje się znikać zupełnie. Istotnie na 169 ciąży 1-go pokolenia, spostrzeganych przez autora, poronień i płodów martwych było 35,5%; na 159 zaś — drugiego pokolenia poronień i płodów martwych było 28,2%; w pierwszem pokoleniu płodów żywych było 64,4%, w drugiem 73,5%. Następnie, na 109 płodów żywych 2-go pokolenia — z objawami kiły dziedzicznej i różnych dystrofij było 50,4%; w trzeciem zaś zaledwie 26,2%; osobno zaś dystrofij w drugiem pokoleniu było 37,8%, w trzeciem 23,3%; kiła dziedziczna w drugiem pokoleniu wynosiła 12,6%, w trzeciem 2,8%. Tylko 22.3% drugiego pokolenia pozostało przy życiu i nie przedstawiało oznak dziedziczności kiłowej; w trzeciem zaś pokoleniu zupełnie zdrowych było już 60%; czwarte pokolenie dało jeszcze więcej, bo 83% żywych i zdrowych płodów; innemi słowy: w czwartem pokoleniu na 100 ciąży odsetek poronień, płodów martwych

i rodzących się z defektami wynosi zaledwie 17%, co równa się zwykłej przeciętnej stracie połogowej w rodzinach miejskich.

Kiła dziedziczna w trzeciem pokoleniu spostrzega się w tych razach, jeżeli przedstawiciel 2-go pokolenia zakaża się znowu w życiu pozapłodowem kiłą, lub gdy osobnik z drugiego pokolenia rodziny kiłowej wstępuje w związki małżeńskie z osobą, cierpiącą na kiłę nabytą. Czysto zaś drugie pokolenie bez ponownego zakażenia się pozapłodowego nie wydaje, według spostrzeżeń T., trzeciego pokolenia z kiłą dziedziczną, wbrew zdaniu prof. Pospiełowa (Moskwa), Fourniera i Julliena. Spostrzeżenia T. zgadzają się pod tym względem z wnioskami Hutchinsona, Fingera i Pellizariego. Podobne zakażenie się kiłą nabytą pokolenia następnego rodziny kiłowej nazywa T. kiłą zdwojoną *(syphilis binaria)*. Według więc spostrzeżeń T. kiła zdwojona 2-go pokolenia jest najczęstszą przyczyną kiły dziedzicznej w trzeciem pokoleniu. Oprócz tego wpływ kiły zdwojonej 2-go pokolenia wyraża się — i to przeważnie — wzmożeniem wpływu dystroficznego na najbliższe pokolenie; ten wpływ jest znacznie więcej wyrażony, niż to spostrzega się u nieobciążonego 2-go pokolenia. Rzeczywiście w nieobciążonem drugiem pokoleniu poronień, płodów martwych i zmarłych przed drugim rokiem życia naliczył T. 32,2%; w drugiem zaś pokoleniu z kiłą zdwojoną płodów martwych i zmarłych przed drugim rokiem, oraz poronień było 60%; przy nieobciążonem drugiem pokoleniu kiła dziedziczna 3-go pokolenia, więc u wnuków nie spostrzega się wcale; w razie zaś kiły zdwojonej drugiego pokolenia kiła dziedziczna u wnuków wynosi 11,1%; przy nieobciążonem drugiem pokoleniu dystrofia u wnuków (w trzeciem pokoleniu) wynosi 15,6%, przy kile zdwojonej zaś 33,3%. Ztąd wynika, że kiła zdwojona wywiera na następne trzecie pokolenie kiłowych bez porównania szkodliwszy wpływ, niż wszystkie znane dotychczas postacie i powikłania kiły.

W przeważnej części przypadków kiła zdwojona nie różni się pod względem rozwoju i przebiegu od kiły nabytej u osobnika zdrowego. Niezawsze jednak tak bywa. Czasami przedstawia ona cechy odrębne, które można podporządkować pod trzy typy: 1) kiła zdwojona poronna występuje tylko jako pierwotne stwardnienie kiłowe; 2) kiła zdwojona dobrotliwa — gdy choroba dosięga drugiego okresu, daje 1 lub 2 nawroty i potem zupełnie znika, nie zdradzając się niczem przez resztę życia chorego; 3) kiła zdwojona atypowa cechuje się nieprawidłowościami w przebiegu, który pod tym względem może być bardzo ciężkim. Zdanie więc, że kiła zdwojona, innymi słowy: kiła nabyta przez dzieci zrodzonych z rodziców kiłowych przebiega łagodniej, niż kiła nabyta przez osobnika zdrowego, jest mylne; błędnem więc jest zdanie, że im więcej osób zakazi się kiłą, tem mniej ona będzie groźną dla pokoleń następnych.

Porównując dalej wpływ dystroficzny kiły nabytej na drugie pokolenie z siłą i długotrwałością kiły, T. przychodzi do wniosku, że pod tym względem niema stałego stosunku. Nieraz bowiem łagodnie przebiegająca, lub szybko przemijająca kiła odznacza się ciężkiemi następstwami dystroficznemi u potomstwa chorego i odwrotnie: ciężka kiła nabyta może wystąpić w drugiem pokoleniu z objawami dystroficznymi ledwie dostrzegalnymi. Brak stałego stosunku między objawami kiły dziedzicznej i jej wpływem dystroficznym na trzecie pokolenie. Ztąd staje się zrozumiałem, że wyleczenie się z kiły zakażonej osobnika nie można utożsamiać z zupełnem „restitutio ad integrum“ rozrodczej energii ustroju. W samej rzeczy, osobnik chory może być zupełnie wyleczony z kiły, może w ciągu 30—40—50 lat nie przedstawiać żadnych objawów przebytej choroby, po śmierci jego najściślejsze badanie histologiczne nie wykrywa najmniejszych śladów kiły, a tymczasem energia życiowa tego osobnika zostaje przez całe jego życie upośledzoną, lub chorobowo zmienioną i pokolenie jego przedstawia się dystroficznem, zwyrodniałem i z defektami. (Wnioski prof. Tarnowskiego są ważne nietylko dla specyalistów-syfilidologów, można jednak zarzucić autorowi, że nie uwzględnił on szeregu innych czynników, jakoto: skazy moczanowej, nadużycia napojów wyskokowych, nieprawidłowego trybu życia i t. d., które bezwątpienia często zdarzają się w tych sferach, których dotyczy jego statystyka. Czynniki te odgrywają także ogromną rolę; wobec tych wyników, do których autor doszedł, nie można wprowadzać w wyłączną zależność jedynie z kiłą. *Sprawozdawca).* *Witold Orłowski.*

Rosenbach **O rzekomej dusznicy bolesnej pochodzenia mięśniowego.** *(Therapie der Gegenwart* 1902, Zeszyt 2). Mięśnie, otaczające wielkie jamy ciała, ulegając zaburzeniom na tle gośćcowem lub czynnościowem, mogą wywołać znamiona podobne do tych, które schorzały narząd tej jamy sam wywołuje, skutkiem czego pomyłki rozpoznawcze, a zatem i lecznicze, łatwo się zdarzać muszą. Pomimo szczegółowych opisów, odnoszących się do tej sprawy, nikt na to nie zwrócił uwagi, prócz Rosina, który rzekome bóle serca i żołądka, występujące w błednicy, potwierdził, podczas gdy mięśniowa rzekoma dusznica bolesna *(angina pectoris)* uszła wszelkiej uwagi. Rozróżnić się dają cztery postacie: 1) migrena myopatyczna, 2) rzekome schorzenie opłucnowo-mięśniowe, 3) myopatyczne bóle żołądka *(cardialgia, gastralgia)*, czyli kolki rzekome i 4) dusznica pochodzenia mięśniowego. Przywykliśmy w napadach dusznicy rozpoznawać miażdżycę tętnicy wieńcowej serca o znanem niepomyślnem rokowaniu i dlatego zasługują rozumowania autora na szczególną uwagę, bo pomimo pozornie prawie tych samych objawów dusznica rzekoma daje nader pomyślne rokowanie. Powierzchowne lub niedostateczne oddechanie wywołuje szereg dolegliwości, jak bóle w piersiach i grzbiecie, bóle podczas łykania, bicie serca, niemiarowość tętna, uczucie ucisku w dołku sercowym. Osoby, zajęte gorliwie czytaniem, rysowaniem, pisaniem, nietylko pozostają przez dłuższy czas w nieodpowiedniej postawie, naprężając przez to mięśnie nieprawidłowo i nierówno, lecz zmniejszają także pojemność oddechową, chwilowo zaniedbując oddechanie wcale, co naturalnie wpływać musi ujemnie na przemianę materyi w mięśniach piersiowych i brzusznych; to nieregularne oddechanie działa ujemnie na serce, wywołując niemiarowość tętna, lub bicie serca. Złe przyzwyczajenie nieregularnego oddechania spotkać można i u dzieci, na co nauczyciele powinni zwracać uwagę, upominając je, lub zarządzając przerwę podczas pracy dla prawidłowego oddechania. Jakie są znamiona dusznicy rzekomej pochodzenia mięśniowego, występujące z powodu nieprawidłowego oddechania? Nieraz zupełnie przedtem zdrowi ludzie, zwłaszcza mężczyźni, po zaziębieniu lub silnem natężeniu mięśniowem doznają wielkiego ściskania w piersiach tak, że każde natężenie potęguje do prawdziwej męki. U niektórych osobników występują napady po obudzeniu się ze snu, lub nawet jeszcze w ciągu nocy, prawdopodobnie jako następstwo naprężenia mięśni brzusznych. Spostrzega się zwykle ból uciskowy pod wyrostkiem mieczykowatym i w okolicy sąsiedniej z klatką piersiową, wielkie obolenie poniżej łuku żebrowego, tkliwość na dotyk w górnych i bocznych mięśniach brzusznych i mięśniach międzyżebrowych. Niektórzy z powodu ucisku wzdłuż tylnej powierzchni mostka, zwiększającego się podczas chodzenia, zmuszeni bywają do stawania i nader powierzchownego oddechania, czem się odróżnia dusznica pochodzenia mięśniowego od prawdziwego napadu dusznicy. Dolegliwości występują osobliwie przy schylaniu się, myciu, ubieraniu, chodzeniu po schodach. Wypróżnienie nie przynosi ulgi, jak w dusznicy prawdziwej, tylko odejście wiatrów zmniejsza ból chwilowo. Bolesne niepokojące tętnienie na szyi, w okolicy serca i na grzbiecie, bóle rozpromieniające się czasem w ramionach, częściej w grzbiecie i występujące przy spokojnem zachowaniu się tylko w niektórych położeniach, stanowią obok popędu do głębokiego, a zarazem bolesnego oddechania podczas jedzenia, dalszy szereg tych dolegliwości, do których należą także napady nieraz trwającego godzinami ziewania i które w połączeniu z chwilowymi bólami między łopatkami, lub pod mostkiem wywołują stan, który autor nazywa „hypochondryą sercową“.

Przebieg tej choroby jest zupełnie pomyślny, gdyż nigdy nie wyłoniła się istotna choroba serca. z wyjątkiem tych przypadków, gdzie wiek podeszły sprowadził już miażdżycę tętnic. Że neurastenicy i niedokrewne kobiety są więcej obarczeni tą chorobą, niema w tem nic dziwnego; ciekawem jest tylko to, że i dobrze zbudowani i wyśmienicie wyglądający mężczyźni często cierpią z powodu tej choroby. Rozpoznanie opiera się nietyle na ujemnym wyniku badania i skutecznem działaniu narkotyków, ile na zwolnieniu tętna i całkowitym braku jego niemiarowości, dalej na przyspieszonym i powierzchownym oddechu i na unikaniu głębokiego wdechu; pewną wskazówką służyć mogą bóle, występujące przy ucisku na wyrostek mieczykowaty, na mostek i pewne części mięśni międzyżebrowych, szyjnych i łopatkowych. Leżenie na grzbiecie przynosi ulgę, więc odwrotnie jak przy dusznicy prawdziwej, gdzie tylko postawa siedząca przynosi ulgę, i zmniejsza duszność. Na uwagę zasługuje także szczegół, że pomimo miesiącami trwającego przebiegu cierpienia, wyzdrowienie w końcu następuje, a chorzy mogą potem wspinać się na góry, biegać i t. d., podczas gdy chorzy na zmiany anatomiczne w sercu okazują po takich natężeniach bardzo prędko niedomogę sercową i znamiona charłactwa sercowego. Uwzględnić należy także czynnik etyologiczny i budowę ciała: u pijaków, u nadmiernie palących, niedokrewnych kobiet, jeśli w krążeniu krwi zmian wykazać nie można, mogą się rozwinąć napady dusznicowe na tle nerwowem. Do rozpoznania można dojść także *ex juvantibus*, zastosowując środki przeciw bólom mięśniowym, jak mięsienie, gorącą kąpiel — jeśli z pewnością można wykluczyć prawdziwą dusznicę bolesną, prąd przerywany, antypirynę lub fenacetynę w dawkach 0·25—0·5—1·0, które to leki, zastosowane zaraz z początku napadu, działają wprost zadziwiająco. Ten sam wynik leczniczy spostrzegamy w formach,

przewlekłych, w których z początku trudno ocenić, czy dolegliwości występujące po jedzeniu lub po stolcu nie są wyrazem schorzenia samych tych narządów, lub czy ich nie wywołuje zmiana w mięśniach brzusznych. To jedno jest pewne, że środki te, zastosowane w rzeczywistych chorobach żołądka (wrzód, kurcz, zapalenie), albo wcale nie skutkują, albo nawet szkodzą. *Dr. J. Münzer* (Lwów).

Heermann. Abeles. Lauffs. **Sammlung zwangsloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Hals-Krankheiten. In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte.** Wydane przez Dra Brosgena. Wiesbaden. Carl Marhold. Halle, (Tom V, Zeszyt 10 i 11).

Dr. Heermann (Kiel). **Uwagi kazuistyczne i krytyczne nad zbiorem objawów Menniera.** Powoławszy się na swoje „Wezwania do zbiorowego badania całokształtu Meniera", opisuje autor trzy przypadki udarowej formy tego cierpienia, wywołane przez przymiot, nerwicę urazową (błyskawica podczas użycia telefonu) i żółciołojak w uchu środkowem ze starciem *(usurą)* poziomego przewodu półkolistego. Wyleczenie, względnie poprawę osiągnięto w dwóch pierwszych przypadkach zapomocą wstrzykiwań podskórnych rozczynu pilokarpiny; w trzecim zaś operacyą doszczętną.

Dr. Abeles (Wiedeń). **Przepłókiwania nosa, jego wskazania i przeciwwskazania.** Sprawa przepłókiwań nie jest jeszcze ostatecznie załatwiona. Istnieją zapatrywania skrajne; gdy jedni zbyt chwalą i nadużywają, inni przesadzają ich szkodliwość i potępiają bezwzględnie. W pracy Abelesa znajdujemy przytoczone te rozmaite zapatrywania, ich rozbiór krytyczny, ocenione zalety i wady, metody, przyrządy, dalej wyszczególnione środki ostrożności i ścisłe wskazówki, których przestrzegać należy przy wykonywaniu tego zabiegu. Mimochodem omawia autor inne zajmujące zagadnienia, będące na porządku dziennym naukowej dyskusyi, jak: samoochrona i odporność ustroju żyjącego przeciw różnym szkodliwościom; bakteryobójcze działanie wydzieliny nosowej, działanie rozczynów żelatynowych w krwotokach wogóle, w krwawieniach nosowych w szczególności.

A. odróżnia dwa sposoby przepłókiwania nosa: I-szy polega na wypłókaniu jednego tylko przewodu nosowego, które bywa wskazane w celu zluźnienia tamponów z waty lub gazy, usunięcia ciał obcych, strupów łatwo broczących i pasorzytów żyjących w nosie, wreszcie jako zabieg wstępny dla sposobu II-go, który polega na przepłókaniu obu przewodów nosowych i jamy nosowo-gardzielowej; bywa ono często połączone z nieprzyjemnemi następstwami, jak: zapalenie ucha środkowego, ropienie jam bocznych nosa, zaostrzenie zapaleń ostrych i przewlekłych błony śluzowej, zwiększenie przykrego zatkania nosa, nierzadko ból i zawroty głowy, silne pobudzenie do kichania, zaczerwienienie spojówek, przytępienie zmysłu powonienia. Wskazaniami do tego zabiegu są: ogólne, przewlekłe zanikowe zapalenie nosa, nie nadające się do operacyi przypadki przymiotu trzeciorzędnego, poszczególne przypadki krwawienia z jamy nosowo-połykowej. W innych przypadkach należy płókanie nosa zastępować pędzlowaniem lub rozpylaniem.

Wyleczenia choroby nosa zapomocą samych płókań nigdy osiągnąć się nie udaje; przeciwnie, mogą on szkodzić przez obniżenie odporności naturalnych środków obronnych i z tego powodu nie wolno ich używać w celu zapobiegania chorobom zakaźnym lub przyrannym, albo dla uzupełnienia codziennej toalety, jak to niektórzy polecają. Do przeciwwskazań zaś zalicza autor zamącenie przytomności, zaburzenia ruchomości podniebienia miękkiego, ostre zapalenie błony śluzowej jamy nosowej i nosowo-gardłowej (dławiec, błonica), wzmożona pobudliwość odruchowa w nosie i gardle, obustronne zatkanie nosa; jednostronne zatkanie, spowodowane przez ciało obce. Wielka ostrożność wymagana jest przy przepłókaniu nosa u osób leżących, nie mogących usiąść i u cierpiących na silną duszność.

Dr. Lauffs. **Rzeżączkowe zapalenie nosa** *(Rhinitis gonorrhoica)* **u dorosłych.** W dwóch przez autora opisanych przypadkach rzeżączkowego zapalenia nosa choroba została przeniesioną na nos, jak i w większej części przypadków, ogłoszonych przez innych, za pośrednictwem palca i stwierdzona przez badanie bakteryologiczne. Przypadki te stanowią pożądane wzbogacenie szczupłej dotychczas kazuistyki tej rzadkiej choroby. Pod względem leczniczym podnieść wypada dobre skutki z zastosowania przez autora tamponików, zamoczonych w 1% rozczynie argoaniny. *Spira.*

Krebs. **Przypadek zgorzeli połyku z przebiegiem przewlekłym. Wyleczenie po leczeniu operacyjnem.** *(Deutsche med. Wochenschrift* Nr. 17, 1902). Zgorzel połyku jest chorobą, która wśród objawów ciężkich kończy się zejściem śmiertelnem. W przypadku autora lewa część łuku podniebiennego i migdałek lewy były owrzodziałe, okolica sąsiednia obrzękła, podobnie obrzękły był lewy gruczoł podszczękowy, ciepłota zaś ciała prawidłowa, a stan podmiotowy dobry. Badanie drobnowidowe wykazało w masach rozpadowych po wykluczeniu kiły pierwszo- i trzeciorzędnej, oraz raka, nitki, przypominające prątek raka wodnego. Autor wyciął cały po wierzchu owrzodziały migdałek, względnie wyskrobał, a badanie powtórne tych części wyciętych dało ten sam wynik. Po trzech miesiącach chora zupełnie była zdrową. Przypadek ten przypomniał autorowi spostrzeżenie Vincenta: u chorych dorosłych powstaje szary nalot, podobny do błony rzekomej, wypełniający ubytek części owrzodziałej podniebienia, przyczem zachodzą trudności w połykaniu, lekka gorączka, osłabienie, gruczoły zaś podszczękowe nie powiększone, Badanie drobnowidowe tego nalotu wykazuje prątek 10—12 μ długi. w środku zgrubiały, barwiący się Gramem. Rokowanie w tej chorobie jest dobre. Czy przypadek autora jest co do swej natury z przypadkiem Vincenta identycznym, nie da się stanowczo okreslić; prątki obu przypadków różnią się od siebie, a głębokie drążenie i przebieg przewlekły w przypadku autora przemawiałyby przeciw tej identyczności. *B. Żmigród.*

Voigt. **Przypadek zatoru płucnego przy łożysku przodującem.** *(Münch. med. Wochenschrift* Nr. 18, 1902). Chora zgłosiła się po raz drugi z łożyskiem przodującem. Z powodu bardzo znacznego krwawienia przedarto łożysko, zrobiono obrót, udzielono pomocy ręcznej, poczem chora miała się wcale dobrze. W trzy kwadranse po urodzeniu się płodu poczęła się chora nagle skarżyć, że brak jej tchu; robiła wrażenie umierającej: twarz trupio blada, wargi zsiniałe, oddechy bardzo przyspieszone i utrudnione, źrenice szerokie i brak tętna. Obraz ten jednak tak był różny od zwyczajnego omdlenia, że odrazu pomyślano o zatorze płucnym. Zastrzyknięto olejek kamforowy, zastosowano mięsienie okolicy serca, ciepłe okłady na głowę i klatkę piersiową pionowo ustawioną. Oddechy i tętno się potem poprawiły, wobec czego wygnieciono ostrożnie łożysko i macica bardzo dobrze się skurczyła. Po użyciu środków pobudzających i infuzyj z fizyolog. rozczynu soli kuchennej chora miała się względnie dobrze. Czwartego dnia wystąpił bez żadnego widoczniejszego powodu drugi napad zatorowy; zastosowano znów olejek kamforowy podskórnie co pół godziny, jednakże znaczna szybkość oddechów i nieregularność pracy serca utrzymywały się dalej. Szóstego dnia skarży się chora na bóle po lewej stronie w dole klatki piersiowej, gdzie też znaleziono rzężenia; przez dalszych kilka dni utrzymywała się ciepłota 38°, tętno powyżej 100. Dziesiątego dnia znów wystąpił mimo najspokojniejszego zachowania się chorej napad z podwyższeniem ciepłoty do 38·7°, — zwalczano go również środkami podniecającymi i sercowymi. Występujące w następnych dniach objawy płucne, mianowicie kłójące bóle w klatce piersiowej, oddech oskrzelowy i nieznaczne stłumienie potwierdzały rozpoznanie co do natury napadu. Później okazały się w plwocinach krew i włókna elastyczne, obrzęk kończyn dolnych, jednak przy odpowiedniem zachowaniu się i leczeniu chora 37-go dnia opuściła szpital jako uleczona. Za punkt wyjścia zatoru płucnego uważa Spiegelberg skrzepy, które się wytwarzają w żyłach macicznych przez odklejenie częściowe łożyska prawidłowo umieszczonego, lub łożyska przodującego. Przy energicznym skurczu macicy bywają skrzepy te wciskane w kierunku grubszych pni żylnych i dostają się w krążenie ogólne. Wielce dla zatoru występującego w tych przypadkach charakterystycznem jest poprzedzające znaczniejsze krwawienie z macicy. W danym przypadku chora krwawiła pięć tygodni przed rozwiązaniem, a więc były wszelkie warunki po temu, by się tworzyły krzepy w żyłach i ich dalsze następstwa. *B. Żmigród.*

Prof. R. Trzebicki. **Przyczynki do wypiłowania ścian klatki piersiowej z powodu nowotworów.** *(Archiv Langenbecka* T. 67, Z. 2, 1902). Wycięcie części ścian klatki piersiowej nie należy do operacyj częstszych. Amburger zestawił z piśmiennictwa 99 przypadków, lecz następnie niewiele nowych przybyło. Kazuistykę zbogaca T. sześcioma własnemi spostrzeżeniami. W I-szym przypadku mięsaka mostka operacyi dokończyć nie było można, nowotwór bowiem przerósł do śródpiersia i płuc. Chora zmarła skutkiem zapalenia płuc. Podobny do pierwszego był przypadek V-ty: tam również mięsak przerósł z mostka na otrzewnę. Sekcya wykonana 10-go dnia po operacyi wykazała przyczynę śmierci w zapaleniu płuc i nowotworze przerzutowym. W II-gim i III-cim przypadku wyrastał chrzęstniak z mostka, względnie z żeber. W jednym przypadku trzeba było otworzyć jamę opłucnową, w drugim wyciąć kawałek przepony. Oba przypadki mimoto zakończyły się wyzdrowieniem. Odmę piersiową operowani znieśli dobrze. Otwór w opłucnej zatykano gazą jodoformową, lub też zaszywano częściowo. W VI-tym przypadku nawrotnego mięsaka części miękkich, przerastającego na żebra, podczas operacyi opłucna rozdarła się na znacznej przestrzeni. Z najlepszym i natychmiastowym skutkiem wy-

konano pneumopeksyę. Otwór w opłucnej zaszyto. W IV-tym przypadku wyłuszczono włókniaka, wyrastającego z mięśni międzyżebrowych i wypiłowano XI i XII żebro. Wyleczenie nastąpiło bez powikłań. *Herman.*

E. Lick. **O wpływie przekrwienia tętniczego na sprawę odrodczą.** *(Archiv Langenbecka* T. 67, Z. II). W badaniach swoich przecinał L. u królików nerw spółczulny, lub wycinał górny zwój szyjny, zawsze po stronie lewej; następnie na uchu lewem, na którem pojawiało się przekrwienie czynne, robił już to powierzchowne ubytki w skórze, już też wycinał dziury na wylot. W miejscu dokładnie symetrycznem wywoływał to samo obrażenie na uchu prawem. I stale w każdym przypadku stwierdzał, że odrodzenie ubytku po stronie lewej, a zatem tam, gdzie istniało przekrwienie czynne, utrzymujące się około 30 dni, następowało nierównie szybciej, niż po stronie przeciwnej, t. j. prawej. *Herman.*

Zangenmeister. **O białkomoczu podczas porodu.** *(Arch. für Gynäc.* tom 66, zeszyt II, 1902). Badając dokładnie mocz u ciężarnych, przekonał się Z., że ilość moczu z końcem ciąży aż do porodu stale wzrasta, podczas porodu maleje, poczem wzrasta, aby malejąc w połogu, powoli wrócić do stanu prawidłowego. Z początkiem porodu mniejwięcej $^1/_4$ wszystkich rodzących ma białkomocz. Podczas porodu ilość ta wzrasta tak, że z końcem II-go okresu porodowego można stwierdzić białkomocz u $^3/_4$ wszystkich rodzących. Po porodzie białko bardzo często szybko znika; tylko białkomocz, w którym znajdowano wałeczki, wskazujące zawsze na ciężkie zmiany w nerkach i białkomocz pochodzący jeszcze z ciąży, utrzymują się przez dłuższy czas po porodzie, a nawet mogą dać powód do zmian przewlekłych w nerkach. W ciąży występuje białkomocz w równym stosunku u pierwiastek i u wieloródek; przy porodzie przeważają znacznie pierwiastki. Płody matek, cierpiących na białkomocz w ciąży, są przeciętnie mniejsze, aniżeli inne; płody matek, które dostały białkomoczu podczas porodu są przeciętnie większe. Roztrząsając i motywując powyższe uwagi statystyczne, dochodzi Z. do wniosku, że białkomocz ciężarnych niema nic wspólnego z białkomoczem rodzących, który należy uważać do pewnego stopnia jako mocz fizyologiczny, i zastanawia się nad ich przyczyną. W ciąży białkomocz polega na zmienionych warunkach krążenia, mniej na zmienionych warunkach uciskowych. Macica ciężarna, rosnąc, potrzebuje znacznego materyału odżywczego; im więc jest większą, tem i dopływ krwi do niej musi być zwiększony, a w miarę tego zmniejsza się dopływ do innych narządów brzusznych, a więc i do nerek. Równocześnie zaś w miarę postępu ciąży wzmaga się materyał, który drogą nerek zostaje z ustroju wydalony, jak na to wskazuje stale wzmagająca się ilość moczu. Istnieje więc niestosunek między pracą nerek (wzmożoną), a ich odżywianiem (upośledzonem), który wywołuje zmiany w miąższu nerkowym, a w następstwie tego białkomocz. To nam tłómaczy, dlaczego białkomocz występuje głównie w ostatnich tygodniach ciąży, dlaczego występuje z upodobaniem podczas ciąży bliźniaczej i przy nadmiarze potoku *(hydramnios)*. Przyczyną białkomoczu podczas porodu mają być bóle porodowe, czyli skurcze macicy, przedstawiające pracę mięśniową. Skurcze te wzmagają znacznie ciśnienie krwi, co powoduje większą przepuszczalność białka przez nerki, tem łatwiej naturalnie, im one więcej już uległy zmianom w ciąży. Im więc skurcze macicy silniejsze i im dłużej trwają, tem i ilość białka w moczu wzrasta. To nam tłómaczy, dlaczego białkomocz podczas porodu przeważa u pierwiastek, dlaczego tak często występuje w przypadkach niestosunku porodowego. *Dr. E. Ehrenpreis.*

V. Zapiski lecznicze i nowe leki.

Vámossy. **Purgen, nowy środek przeczyszczający.** Unterberg. **O skutkach przeczyszczających purgenu.** *(Die Therapie der Gegenwart,* Nr. V. 1902). Przy doświadczeniach z zastosowaniem fenolftaleiny do denaturowania wina wytłoczynowego (Trester-Weine) zauważył Vámossy (z Instytutu farmakologicznego w Budapeszcie) na własnej osobie skutek przeczyszczający tego przetworu tak, że w trzy godziny po spożyciu 1,5 grm. fenolftaleiny nastąpiło kilka płynnych, a potem miazgowatych stolców bez wywołania kolki i parcia. Postanowił on zatem zbadać dokładnie skutki wypróżniające tego środka, który w doświadczeniach na zwierzętach okazał się zupełnie obojętnym tak, że nawet w ilości 5—6 grm. przeszedł bez skutku przez przewód pokarmowy zająców, psów i kotów. Fenolftaleina przedstawia się jako proszek bez smaku i nierozpuszczalny w wodzie. U człowieka 0,1—0,2 wywołuje 1—2 rzadkich stolców, a 0,05—0,1 użyte wieczorem sprowadza nazajutrz lekkie wypróżnienie. Tylko minimalna część fenolftaleiny przechodzi do krwi (różowe zabarwienie moczu po ostrożnem dodawaniu 20% ługu potasowego), największa część zaś odchodzi niezmieniona ze stolcem; dlatego też purgen dla swej nieszkodliwości i braku wszelkiego smaku nadaje się bardzo w praktyce dziecięcej. Według wskazówek autora zaczęto wyrabiać ocukrzone kołaczyki o przyjemnym smaku, — różowe — o zawartości 0,05 fenolftaleiny (nazwa ochronna „Baby-Purgen"); żółtawe zawierające po 0,1 (nazwa „Purgen" dla dorosłych) i po 0,5 fenolftaleiny (nazwa „Purgen" dla obłożnie chorych). Dzieciom podaje się 1—3 kołaczyków „Baby-Purgen" po 0,1; przy nawykowem zaparciu żywota rano i wieczór po jednej takiej pastylce. Obłożnie chorzy zażywają dla silniejszego wypróżnienia 1—2 kołaczyków po 0,5 gr. Otrucia są wykluczone i przy największych dawkach, a w kilku przypadkach, gdzie 4—5 letnie dzieci przy braku dozoru zjadły odrazu całe pudełko purgenu (25 sztuk) prócz rozwolnienia, które po stosowaniu makowca i odwaru z korzenia storczykowego (rad. salep) łatwo ustąpiło, nie doznały zresztą żadnego szwanku.

Unterberg wypróbował purgen u 120 chorych (w klinice lekarskiej budapeszteńskiej), cierpiących po największej części na zaburzenia w narządzie pokarmowym. Stosował on fenolftaleinę w dawkach od 0,05—1,0, a Wenhardt podawał nawet dawki 2-gramowe bez jakichkolwiek złych następstw. Wyższe dawki były potrzebne u osobników, cierpiących na choroby jelit i u takich, którzy przez dłuższy czas nadużywali silnych środków przeczyszczających, lub zażywali wewnętrznie albo podskórnie morfinę lub makowiec. Przeciętny skutek następuje zwykle w 4—6 godzin po zażyciu małych dawek purgenu; purgen zażyty krótko przed uśnięciem nie przerywa snu, lecz skutek występuje dopiero nazajutrz. Większe dawki skutkowały często już po 2—3 godzinach. Przykrych skutków ubocznych nie stwierdzono, białka w moczu również nigdy nie zauważono. Także w przypadku podostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i kolki ołownej, w których środki przeczyszczające są przeciwwskazane, stosowano purgen ze skutkiem wybitnym, a nawet po dłuższem zażywaniu (do 2 miesięcy) środek ten nietracił nic ze swej skuteczności. U dorosłych wystarczy 0,1 fenolftaleiny, a w razie silnego zaparcia 0,2—0,3. Wreszcie Unterberg dochodzi do następujących wyników.

1. Purgen jest łagodnym, przyjemnym i dobrze skutkującym środkiem wypróżniającym, działa podobnie jak sole glauberskie i nie wywiera żadnych przykrych, ani szkodliwych skutków ubocznych.

2. Purgen jest wskazanym w przypadkach, gdzie chodzi o szybkie i łagodne wypróżnienie, lub gdzie jest wskazany przez dłuższy czas środek doraźnie i łagodnie działający, oraz u osobników drażliwych, jeśli inne przetwory wywołują mdłości, wymioty i t. d.

3. Natomiast skutek purgenu często jest wątpliwy u osobników z opadnięciem trzew, o leniwej i bezwładnej czynności mięśni jelitowych i u chorych, którzy nadużywali silnych środków przeczyszczających, jakoteż przetworów makowca. *Dr. Fels.*

VI. Sprawy Towarzystw lekarskich.

Towarzystwo dermatologiczne krakowskie.

Protokół ze zwyczajnego posiedzenia z dnia 10 czerwca 1902.

I. Protokół z ostatniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Kol. Steuermark przedstawia pacyentkę, która przed 7 laty przebyła kiłę, obecnie leczoną była głębokiemi wstrzykiwaniami sublimatu na prowincyi (w Królestwie polskiem). Po jednem z nich wytworzył się na pośladku naciek z przetoką. Przy tej sposobności zwraca uwagę prelegent na częste zaniedbywanie przepisów aseptyki i antyseptyki, oraz samej techniki wykonywania wstrzykiwań. Wyjątkowo zdarza się, że bez winy lekarza występują niekorzystne powikłania-sam spostrzegał w klinice prof. Lessera w Berlinie przypadek zgorzeli całego pośladka u pacyentki, która dostała 20 wstrzyknięć sublimatowych po 0.02 co drugi dzień; po ukończeniu leczenia, które pacyentka cały czas znosiła znakomicie, w kilka dni po ostatniem wstrzyknięciu wystąpiła zgorzel jednego pośladka.

Kol. Borzęcki, nawiązując do przedstawionego przypadku, podnosi, że przy wstrzykiwaniach głębokich grożą dwa niebezpieczeństwa: zakażenie i zator płucny, czego można uniknąć, przestrzegając ściśle praw aseptyki i trzymając się zasady Lessera, t. j. wbijać igłę długości 3 ctm. w miejscu najmniej unaczynionem. Kol. Reiss zaznacza, że przy umiejętnem i ostrożnem wstrzykiwaniu bardzo łatwo niebezpieczeństwa uniknąć, czego dowodem, że na tysiące wstrzykiwań raz tylko spostrzegał w klinice przypadek lekkiego zatoru płucnego, którego objawy bardzo szybko minęły. Kol. Boczar zwraca uwagę na szczegół, aby po wbiciu igły nie zmieniać bez potrzeby raz obranej głębokości.

III. Kol. Reiss przedstawia dwóch żołnierzy, u których niemal równocześnie wystąpiła względnie rzadka postać chorobowa skóry w formie t. wz. zrogowacenia mieszkowego (Keratosis follicularis). Sprawa chorobowa zajmuje przedewszystkiem kończyny dolne (w większym stopniu uda, aniżeli podudzia), okolicę kości krzyżowej, boczne ściany brzucha i barki. Sprawa chorobowa przedstawia w niektórych miejscach pewne podobieństwo do »Acanthosis nigricans«. Zmiany charakterystyczne polegają na wybitnem zrogowaceniu znacznie rozszerzonych uchyłków skórnych, w których tkwi cała masa zrogowaciałego przyskórka w postaci czopa, wystającego na zewnątrz ponad powierzchnię skóry prawidłowej. Jest to typ »hyperkeratosis disseminata«, ograniczającej się li tylko do »folliculi cutis«. Gdzieniegdzie rogowe czopy te wypełniają bardzo szczelnie uchyłek włosowy, w innych miejscach czopy tkwią tylko dosyć luźnie i dają się łatwo wyjąć, pozostawiając stożkowatej formy zagłębienia. Odmianę tę, zwaną przez Leloira i Vidala »acné cornée«, identyfikuje Brooke ze swoją »Keratosis follicularis contagiosa«, zwaną tak przez niego dlatego, ponieważ spostrzegał ją raz u kilku członków tejsamej rodziny. Przeszczepianie tej formy chorobowej nie zostało jednak nigdy naukowo udowodnione. Dalej omawia prelegent różnice kliniczne tej formy od formy podobnej, opisanej przez Dariera, jako »Psorospermosis follicularis cutanea vegetans«, której typowy przypadek sam spostrzegał przed trzema laty w tutejszej klinice (opisany następnie w »Pamiętniku jubileuszowym prof. Korczyńskiego«). Badania histologiczne w ostatnich latach wykazały jednak, że w formie Darierowskiej nie możemy bynajmniej owych »corps grains«, opisywanych i znachodzonych w sieci Malpighiusza uważać za pasorzyty w znaczeniu koocydyów, ale naiprawdopodobniej za zrogowaciałe komórki warstwy kolczastej. Odmiana »Keratosis follicularis«, opisana przez James White'a, okazała się identyczną z odmianą Dariera. Nie jest jednak wykluczonem i bardzo być może, że dalsze badania, poparte spostrzeganiem liczniejszych przypadków, wykażą, że forma Dariera i forma Brooka są niczem innem, jak tylko różnymi okresami jednej i tej samej formy chorobowej.

W dyskusyi zabiera głos kol. Krzyształowicz podnosząc, że najmniej są znane sprawy chorobowe w torebkach włosowych, a zdają się być bardzo proste, bo jedne i te same przyczyny wytwarzają jedne i te same zmiany, czyto w samych torebkach, czy około nich. Z postępem nauki będą to w przyszłości sprawy najlepiej poznane, bo już dotąd wiemy, że wszystkie t. zw. mylnie trądziki, jak dziegciowy, rtęciowy i jodowy są anatomicznie jednakowemi sprawami (Folliculitis staphylogenes). Kol. Borzęcki zgadza się w zupełności z wywodami kol. Krzyształowicza. Jasną jest rzeczą, że różni autorowie dla tych samych nieraz chorób tworzyli nowe nazwy, mącąc tym sposobem słownictwo dermatologiczne. Takie zmiany, jak »acne« i »folliculitis« są przecież znane i częste, ale zachodzi pytanie, czy tu zakażenie zewnętrzne odgrywa jaką rolę i czy ono zmienia charakter samej choroby. Kol. Krzyształowicz dodaje, że obecny przypadek przedstawia coś swoistego, to nie ulega wątpliwości. Sprawa rozpoczęła się prawdopodobnie od »lichen pilaris«, następnie zaś przyszło do zakażenia i zapalenia śród i okołomieszkowego. Kol. Reiss podnosi jeszcze podobieństwo bardzo licznych guzków z guzkami »lichen ruber accumin«.

IV. Kol. Borzęcki przedstawia pacyenta, który od 15 lat cierpiał na wyprysk przewlekły ograniczony blizną. U chorego tego zastosował raz metodę Spieglera; chory potem znikł mu na dłuższy czas z oczu; obecnie okazuje tylko bliznę na miejscu dawnego ogniska chorobowego.

Kol. Reiss nadmienia, że znana metoda leczenia wyprysku przewlekłego sposobem Spieglera nie powinna się kończyć bynajmniej blizną, bo byłby to wynik wcale niekorzystny, kończący się zniszczeniem miazdry (corium), do czego przecież nie dążymy. Widoczną więc jest rzeczą, że chory sobie ranę zanieczyścił i wystąpiło ropienie głębokie z następową blizną.

Kol. Borzęcki zaznacza, że przy takiem leczeniu nie może chodzić o wzgląd kosmetyczny. Jeżeli się używa leków tak energicznie działających, to trudno sobie wyobrazić, aby one nie zniszczyły choćby częściowo miazdry; blizna zatem może być nieuniknioną. Kol. Steuermark nazywa tę metodę »therapia crudelis« i nie wykonuje jej nigdy. Tu wyprysk musiał być poprzednio źle leczony, a niejednokrotnie przy tego rodzaju wypryskach ograniczonych nie wystarcza leczenie miejscowe, trzeba się uciekać równocześnie do środków wewnętrznych, jak sól karlsbadzka, po których spostrzegał w podobnych przypadkach bardzo dobre wyniki. Kol. Sokołowski przytacza przypadek przez siebie leczony, gdzie u robotnika w fabryce betonów wystąpił na palcach rąk wyprysk, którego gdy niczem nie można było wyleczyć, zastosował metodę Spieglera, zmodyfikowaną o tyle, że nacierał czystym rozczynem potażu żrącego i przylapisował laseczką azotanu srebrowego. Potem utworzył się strup, po odpadnięciu którego okazała się skóra zupełnie prawidłowa bez śladu blizny. Kol. Krzyształowicz twierdzi stanowczo, że po zastosowaniu metody Spieglera nie powinno się mieć nigdy blizny; bezpośrednio po potażu żrącym stosowany azotan srebrowy powoduje wytworzenie się strupa, pod którym regeneruje naskórek, a warstwa brodawkowa nie zostaje naruszona.

V. Kol. Boczar przedstawia dwa przypadki niejasne pod względem rozpoznawczym. Lekarz powiatowy przysłał całą rodzinę z 5 osób złożoną, podejrzaną o zakażenie kiłowe. Badanie wykazało, że ojciec i dwoje dzieci zmian nie okazują żadnych, u matki zaś gruczoły szyjne i pachwinowe nieznacznie powiększone, na migdałkach naloty bardzo do kłykcin płaskich zbliżone; podobne zmiany na wargach ust; na skórze tułowia zaś osutka, należąca do grupy »erythema toxicum«. Zmiany w błonach śluzowych uważać należy za rtęcicze zapalenie jamy ustnej. U chłopca również rozległe zmiany w gardle i na skórze charakteru rumieniowego. Matka dostała od lekarza 5 wstrzyknięć rtęciowych i 5 wcierań.

Kol. Reiss zwraca uwagę, że on rozpoznałby tu tylko zatrucie rtęciowe, a »erythema« uważałby za »erythema mercuriale«.

Kol. Mayzel jest również tego zdania, że samo powiększenie gruczołów rozpoznania kiły usprawiedliwić nie może i przychyla się do wywodów kol. Reissa.

VI. Kol Krzyształowicz przedstawia hodowle grzyba zwanego »microsporon furfur« (Robin), odkrytego w r. 1846 przez Eichstedta. Pierwszy wyhodował go na sztucznych pożywkach Spietschka (1896), chociaż wielu autorów nie uznaje dotąd otrzymanego przez niego grzyba. W przeszłym roku otrzymał Matzenauer hodowle na agarze podanym przez Fingera (Epidermin-Agar) a w bieżącym roku pokazywał Gaston w Paryżu hodowle wyrosłe na agarze zmieszanym z cieczą, otrzymaną z maceracyi łożyska. Prelegent otrzymał, chociaż dosyć trudno, hodowle na zwykłych pożywkach: bulionie, agarze, agarze glicerynowym, piwnym i żelatynie; nie było jednak wzrostu na ziemniaku, na którym obaj poprzedni autorowie widzieli bardzo charakterystyczne hodowle. Na pożywkach stałych postać hodowli była podobną do powstałej z przeszczepienia grzyba »microsporon Gruby-Sabourand«, gdyż przedstawiała się w postaci tarczki wielkości soczewicy płaskiej, z dośrodkowo ułożonych kół złożonej. Wzrost w głębi pożywki był widoczny w postaci cienkich nitek (Wykład ilustrowany był przytem preparatami grzyba w łuskach i z hodowli na różnych pożywkach).

W dyskusyi brali udział wszyscy członkowie Towarzystwa.

VII. Nawiązując do demonstracyi przypadku »folliclis«, przedstawionego na poprzedniem posiedzeniu, wygłasza kolega Steuermark odczyt p. t. »Obecny stan nauki o t. zw. tuberkulidach skóry«.

Szkoła francuska dzieli wszystkie choroby skóry, pozostające w związku z gruźlicą, na dwie grupy: 1) »tuberculides bacillaires«, do których należą: »lupus vulgaris«, »scrophuloderma«, »tuberculosis cutis miliaris ulcerosa«, »tuberculosis cutis verrucosa«, oraz pewne formy nowotworowe, jak gruzełki trupie (Tubercula anatomica). Wszystkie te choroby cechują się swoistą budową anatomiczną w formie gruzełka, zawierającego komórki olbrzymie Langhansa; powstają niewątpliwie pod wpływem prątka Kocha; chorobowe ich produkty przeszczepialne są na zwierzęta, wreszcie okazują swoisty odczyn po wstrzyknięciu tuberkuliny Kocha. 2) Do drugiej grupy należą »toxituberculides«, powstające nie wskutek działania prątka Kocha, lecz jego toksyn. Do tej grupy zaliczają Boeck oraz autorowie francuscy następujące choroby: »folliclis«, czyli »lupus erythematosus disseminatus« forma Boeck, »lichen scrophulosorum«, »eczema scrophulosorum Boeck«, »erythema induratum« Bazin, »gangraena cachectica infantum« Oscar Simon, czyli »ecthyma térebrant de l'enfance« francuskich autorów, »lupus erythematodes« i »lupus pernio« Besnier. W ogólności jest sprawą sporną, czy wszystkie te choroby można i należy zaliczyć do grupy tuberkulidów, w szczególności sprzeciwia się temu szkoła niemiecka. Choroby należące do tej grupy nie posiadają cech patognomonicznych dla gruźlicy, pomimo to jednak istnieją pewne dane, że pozostają one w jakimś, jak na dzisiaj bliżej nie dającym się określić związku, z gruźlicą. A mianowicie za podstawy w tym kierunku służą: *a)* spostrzeganie kliniczne, według którego choroby wspomniane występują stale, lub prawie stale u osób, które jużto poprzednio, już też następowo okazywały objawy gruźlicy płuc, kości, gruczołów, lub skóry; *b)* stała lub prawie stała koincydencya tych chorób z »lichen scrophulosorum«, co do natury gruźliczej którego obecnie w dermatologii nie ma nikt wątpliwości; *c)* w niektórych przypadkach po wstrzyknięciu starej tuberkuliny Kocha występował wybitny odczyn dookoła zmian chorobowych; *d)* spostrzegano pojedyncze przypadki dodatniego wyniku przeszczepienia niektórych z tych chorób na zwierzęta. Prelegent opisuje pojedyncze choroby z grupy tuberkulidów, zatrzymując się dłużej nad piśmiennictwem,

opisem klinicznym i mikroskopowym »folliclis«, przyczem podaje historyę chorób dwóch przypadków przez siebie spostrzeganych.

Po odczycie podnosi kol. Schwarz, że jego zdaniem podział chorób skórnych, będących z gruźlicą w styczności, na liczne poddziały, nie ma racyi; słuszny jest tylko podział na gruźlicę i t. zw. »toxituberculides«. Kol. Reiss zaznacza, że wprawdzie »lupus erythematosus« zaliczają ogólnie do grupy »toxituberculides«, śmiało jednak usunąłby go z tej grupy, bo w żadnym jeszcze przypadku nie udało mu się wykazać gruźlicy, chyba tylko »lupus erythematosus disseminatus« mógłby przedstawiać pewne wątpliwości. Kol. Sokołowski podnosi, że w przypadku »lupus erythematosus disseminatus« widział ogólne objawy, gorączkę i niewątpliwie gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Kol. Krzyształowicz uważa nazwę »toxituberculides« za bardzo naciągniętą. Wszystkie choroby skórne, do tego działu zaliczone, dają naciek jednakowy w obrazie mikroskopowym. Naciek ten w jednych przypadkach prowadzi do rozpadu, w innych nie; wszystkie te jednak zmiany uważałby histologicznie za analogiczne ze zmianami, spotykanemi w wilku. Że zaś nie zawsze powiedzie się staranie co do wykazania prątków, z tego jeszcze nie wynika, aby ich tam nie było i żeby te przypadki koniecznie trzeba było zaliczyć do działu gruźlicy toksycznej. W odpowiedzi stwierdza kol. Steuermark, że niewątpliwie szkoła francuska i Boeck w Christyanii idą, jak na dzisiaj, za daleko, przyjmując pewne działanie toksyn za przyczynę powstania tuberkulidów. W obecnym stanie nauki możemy stwierdzić tylko, że istnieje rzeczywiście jakiś bliżej nieznany związek tych chorób z gruźlicą, być może nawet, że rzeczywiście toksyny są ich przyczyną, ale jak długo doświadczalnie nie zdołamy wywołać tych chorób za pomocą toksyn prątka Kocha, tak długo pozostanie to tylko hipotezą. Jakie dane przemawiają jednak za niewątpliwym związkiem z gruźlicą, wspomniał prelegent wyżej. Co do sprawy związku z gruźlicą rzekomą, to jest to tylko przypuszczeniem jak długo w chorobach tych (lupus erythematodes i lupus pernio Besnier) prątków gruźlicy rzekomej nie znajdziemy. O ile szkoła francuska i Boeck mają słuszność, rozstrzygnie przyszłość. Nakoniec zabiera głos sekretarz, wzywając wszystkich członków Towarzystwa, aby ordynując prywatnym pacyentom mydło lecznicze, polecali wyłącznie mydła lwowskiej fabryki »Tlen« i tym sposobem przyczyniali się do wyrugowania z aptek fabrykatów niemieckich, co zostało jednogłośnie przyjętem.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Dr. Pacyna, sekretarz.

VII. Wiadomości bieżące.

Kraków, dnia 28 sierpnia.

* Stowarzyszenie lekarzy zakładu kąpielowego w Krynicy zastanawiało się na jednem z swych posiedzeń nad potrzebą powiększenia i ulepszenia łazienek mineralnych i borowinowych w tem zdrojowisku. Sprawozdawca Dr. F. Kmietowicz wykazywał iż po każdem ulepszeniu łazienek, budowie tychże lub pomnożeniu gabinetów łaziebnych wzrastała liczba gości kąpielowych; dostateczna ilość wody mineralnej w źródłach już ujętych pozwala na podwójenie ilości kąpieli dotychczas wydawanych. Zebrani podjęli uchwałę w tej sprawie zgodną z wnioskami sprawozdawcy, a uchwała ta nie będzie zapewne bez wpływu na opinią odnośnych władz.

* Zarząd m. Halli postanowił dla zapobieżenia śmiertelności oseskó w sprzedawać za niską cenę, na ulicach mleko wyjałowione, ubogim dawać je bezpłatnie a gdy te próby dadzą dobre wyniki, rozwinąć w tym kierunku szersze działanie.

* Kierownictwo nowo utworzonej kliniki chorób gardła w Heidelberdze powierzono Profesorowi Dr. Juraszowi, mianując go równocześnie rzeczywistym nadzwyczajnym profesorem laryngologii w tymże uniwersytecie.

Mianowania i odznaczenia. Dr. G. Riehl z Lipska mian. zwyczajnym profesorem dermatologii w Wiedniu (jako następca Kaposiego).

Nekrologia. Dr. Wojciech Stankiewicz sekundaryusz szpitala powszechnego w Przemyślu. Dr. B. Milliot rodem z Wołynia uczeń uniw. Kijowskiego zmarł dnia 30 lipca w Herbillon (Algier.), Dr. Dyonizy Markiewicz lek. miejski w Krośnie, wzięty lekarz, dzielny obywatel kraju.

Bibliografia:

— *Medycyna* Nr. 34. Fryszman: O mięsaku gruczołu krokowego. Szymański: Przypadek 8-mio miesięcznej ciąży brzusznej.

— *Gazeta lekarska* Nr. 34. Brudziński: Przyczynek do badań nad enteritis streptococcica u niemowląt. Puławski: Zesztywnienie kręgosłupa. Piltz: O parodoksalnem oddziaływaniu źrenic na światło, Niezwykły przypadek zwężania się źrenic przy usuwaniu oświetlenia oka.

— *Przegląd hygieniczny* Nr. 8. Szpilman: Rząd austryacki wobec gruźlicy. Gorecki: Nowa rzeźnia miejska we Lwowie.

— *Przegląd felczerski* Nr. 16. Z dziedziny fizyki i chemii. O trudnem ząbkowaniu.

— *Przegląd dentystyczny* Nr. 7. Krakowski: Wartość terapeutyczna nowozalecanych środków hemostatycznych stosowanych w dentystyce. Ziemeus: Nowe zgryzadło bezgipsowe.

— *Časopis lékařů českých* Nr. 34. Brabec: O aktinomykomu. Brejtman: O přijičných onemocněních srdce.

— *Sbornik klinický* Z. 6. Vitek: Chorea hysterica arythmica. Vanýsek: O poměru jazyka při obmě nervu licnicho. Cisler: Sluchové ústroji u případu akutni leukaemie. Polák: O stavu alkoholizmu k chirurgii. Kozlovský: Kysličnik vodičitý a duležitost' jeho pro praksi chirurgickou.

— *La Presse médicale* Nr. 66. Decloux, Ribadeau-Dumas i Sabaréanu: Rzadkie umiejscowienie choroby Raynauda. Anglade i Chocreaux: Stolce suchotników nie są mniej niebezpieczne jak ich plwociny. Labbé: Wyskok i odporność ustroju w chorobach.

— Nr. 67. Moureau i Lavrand: Położnictwo a moralność chrześciańska.

— *Berliner klin. Wochenschrift* Nr. 33. Leopold: W sprawie zapobiegania zapaleniu ócz u noworodków przez zastosowanie sposobu Credego. Freund: O stosunku wyleczonych gruźlic do wytworzenia się stawu na pierwszej chrząstce żebrowej. Senger: Przypadek pyometra, wyleczony drogą operacyjną. Schrank: Przypadek surowiczej osteomyelitis tyłogłowia naśladujący meningocele. Brunn: W sprawie ciał obcych w pęcherzu. Scholer: O operacyi zéza przy wrodzonem porażeniu m. prost. zewn.

— *Münchener medic. Wochenschrift* Nr. 33. Reiche: Trwałe wyniki leczenia suchotników w sanatoryach. Schröder i Brühl: O wzajemnym stosunku ruchów, ciepłoty ciała i albumozuryi do siebie i do gorączki w gruźlicy. Sticker: O rozpoznawaniu wrodzonego usposobienia do gruźlicy. Schmorl: Przyczynek do zagadnienia o powstawaniu gruźlicy płuc. Engel: O wpływie gruźlicy płuc na umysł i nerwy. Kobert: O trudnościach w wyborze chorych do sanatoryów gruźliczych; o sposobie tegoż wyboru. Meissen: Przyczynek do leczenia gruźlicy w zakładach. Katzenstein: Doświadczenia z zastosowaniem hetolu w praktyce. Cybulski: Podskórne zastrzykiwania arszeniku w leczeniu gruźlicy.

— *Wiener klin. Wochenschrift* Nr. 34. Pupovac: O wykonywaniu neartroz w stawach unieruchomionych. Damianos: Zapalenie wyrostka robaczkowego przy lewostronnem umieszczeniu jelita ślepego. Fleger: Przyczynek do kazuistyki syringomyelii i o zdarzających się przy tej chorobie zaburzeniach skórnych. Lohnstein: O oddziaływaniu wydzieliny gruczołu krokowego przy przewlekłem zapaleniu tegoż.

— *Deutsche medic. Wochenschrift* Nr. 34. Grummach i Wiedemann: Oznaczanie granic serca za pomocą przyrządu aktinoskopicznego. Mühlens: O obecnem rozszerzeniu zimnicy w północno-zachodnich Niemczech. Bannes: Przyczynek do kazuistyki zwichnięcia śródręcza. Marek: O sposobie powstawania szmerów oddechowych. Levy-Dorn: Mostek, aorta i kręgosłup w obrazie Rentgenowskim.

Redaktor odpowiedzialny: **Dr. August Kwaśnicki.**